

Грибковые инфекции кожи у детей

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Уральский государственный медицинский университет

Грибковые инфекции кожи у детей

Учебное пособие

Под общей редакцией доктора медицинских наук,
профессора М. А. Уфимцевой

2-е издание,
дополненное и переработанное

Электронное издание
сетевое распространения

Екатеринбург
УГМУ
2022

УДК 616.5-002.828(075)

ББК 55.831я78

Г82

Авторы: М.А. Уфимцева, С.Б. Антонова, Ю.М. Бочкарев, И.Ф. Вишневская, К.Н. Сорокина, К.И. Николаева, Е.П. Гурковская, А.С. Шубина, Н.В. Симонова, Н.В. Савченко, Е.С. Мыльникова, М.С. Ефимова

Рецензент — заместитель главного врача по медицинской части, врач-дерматовенеролог ГБУЗ СО «Свердловского областного кожно-венерологического диспансера» *Ю. Ю. Андреев*

Грибковые инфекции кожи у детей : учеб. пособие / М.А. Уфимцева, С.Б. Антонова
Г82 Ю.М. Бочкарев [и др.] ; под ред. д-ра мед. наук, проф. М.А. Уфимцевой ; Урал. гос. мед. ун-т, М-во здравоохранения РФ. — 2-е изд., доп. и перераб. — Загл. с титул. экрана. — Екатеринбург : УГМУ, 2022. — 116 с. — ISBN 978-5-00168-037-6. — Текст. Изображение : электронные.

Учебное пособие предназначено для врачей-дерматовенерологов, врачей-педиатров, врачей-эпидемиологов, обучающихся по программам дополнительного профессионального образования, в системе непрерывного медицинского образования.

Учебное пособие направлено на совершенствование у врачей профессиональных компетенций по диагностике, лечению, профилактике дерматомикозов у детей, построено на преемственности врачей-дерматовенерологов, врачей-педиатров, врачей-эпидемиологов. В учебном пособии представлены термины и определения, что значительно повышает его информативность.

УДК 616.5:61697(075.8)

ББК 53.42:55.8я73

Печатается по решению
Центрального методического совета
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
(протокол № 1 от 30.09.2022 г.)

ISBN 978-5-00168-037-6

© Уральский государственный
медицинский университет, 2022

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	5
1. ВВЕДЕНИЕ	7
2. ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ДЕРМАТОМИКОЗОВ.....	8
3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ГРИБОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ДЕРМАТОМИКОЗЫ У ДЕТЕЙ.....	14
4. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕРМАТОМИКОЗОВ.....	22
5. КЛАССИФИКАЦИЯ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ	28
6. МИКРОСПОРИЯ.....	31
7. ТРИХОФИТИЯ.....	47
8. ДИАГНОСТИКА ДЕРМАТОМИКОЗОВ.....	60
9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	74
10. ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОМИКОЗОВ.....	78
11. ПРОФИЛАКТИКА	86
ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ.....	95
КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ.....	98
Приложение 1	108
Приложение 2	112
Приложение 3	113
Приложение 4	114
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	115
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	115

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

А

Антропофильные (от греч. *anthropos* — человек, *phileo* — любовь, дружба) микроорганизмы использует ткани человека для существования, размножения, роста и питания.

Г

Геофильные (от греч. *ge* — земля, *phileo* — любовь) — грибы, образующие плодовые тела в почве.

Гиф (от греч. *hyphe* — ткань) — нитчатые вегетативные органы гриба, совокупность которых называется мицелием.

Д

Дейтеромицеты (*Deuteromycetes*, син. *Fungi imperfecti* — несовершенные грибы) — класс грибов, включающий возбудителей микозов, в цикле развития которых неизвестны стадии полового размножения.

Дерматоскопия (от греч. *derma* — кожа, от греч. *skopeo* — смотрю) — неинвазивный метод диагностики кожи, позволяющий визуализировать внутрикожные пигментные, сосудистые и гиперкератотические изменения.

З

Зооантропофильные (от греч. *zoo* — животное, *anthropos* — человек, *phileo* — любовь) — зоофильные дерматофиты, одновременно паразитирующие на человеке.

К

Конидиоспоры (конидии — от древнегреч. *konía* — пыль и *εἶδος* — вид) — споры бесполого размножения у грибов.

Кератинофилия (от греч. *keros* — рог, *phileo* — любовь) — способность разрушать и утилизировать кератин.

Контагиозность (от лат. *contagiosus* — заразительный, заразный) — свойство инфек-

ционных болезней передаваться от больных людей (животных) здоровым восприимчивым людям (животным) путем передачи их возбудителя при непосредственном контакте или через факторы передачи.

М

Макроконидии (от греч. *macros* — большой, *konía* — пыль, *eidós* — вид) — крупные веретенообразные экзоспоры грибов, расположенные на нитях мицелия.

Микозы (от греч. *mykes* — гриб, *osis* — воспаление) — грибковые заболевания.

Микроспория (от греч. *micros* — малый, *sporos* — семя) — инфекционное заболевание из группы дерматомикозов.

Мицелий (от греч. *myces* — гриб) — грибница.

С

Сапрофиты (от греч. *sapros* — гнилой и *phyton* — растение) — организмы, питающиеся мертвым или разлагающимся органическим материалом.

Септы (от лат. *septum, saeptum* — ограда, перегородка) — перегородки в растительных, животных организмах, разделяющие полости или массы клеток.

Скутула (от греч. *scutula* — щитки) — чистая культура гриба, состоящая из массы спор различной величины, формы и коротких извитых нитей мицелия.

Т

Трихофития (*trichophytia* — от греч. *trichos* — волос, *phyton* — растение) — инфекционное заболевание из группы дерматомикозов.

Ф

Фавус (от греч. *favus* — пчелиные соты, сотовая ячейка) — микоз, вызываемый *Tr. schonleinii* (син. *Achorion schonleinii*).

Х

Хламидоконидии (от греч. *chlamydos* — плащ; конидии — от древнегреч. *κονία* — пыль) — неполовые репродуктивные структуры, образующиеся внутри нитей мицелия в виде увеличенных клеток, окруженных толстой оболочкой. За счет плотной оболочки хламидоконидии приобретают устойчивость к различным воздействиям и сохраняются после гибели и распада мицелия.

Э

Эпизоотия (от греч. *epi* — на, среди; *zoon* — животное) — широкое распространение инфекционной болезни среди одного или многих видов животных на значительной территории, превышающее уровень заболеваемости, обычно регистрируемый на данной территории.

Е

E. floccosum — от лат. *floccus* — хлопья, пушинка — хлопьевидный.

К

Keratynomyces ajelloii — термин введен в честь американского ученого-миколога (L. Ajello).

М

M. audouinii — термин введен в честь французского зоолога Одуэна (фр. *Jean Victor Audouin*).

M. canis — от лат. *canis* — собака.

M. distortum — от лат. *distorqueo* — искажать.

M. ferrugineum — от лат. *ferrum* — железо — ржавый.

M. gypseum — от лат. *gypseus* — гипсовый, гипсовидный.

M. Langeronii — термин введен в честь французского ученого М. Langeron (фр. *Maurice Langeron*).

M. nanum — от греч. *nanum* — карлик — маленький.

M. persicolor — от лат. *versicolor* — изменяющий цвет.

Т

T. mentagrophytes var. interdigitale — от лат. *mentum* — подбородок, от греч. *agra* — культура, от греч. *phyton* — растение, от итал. *interdigitale* — межпальцевый.

T. rubrum — от лат. *rubens, rubinus* — красный.

T. soudanense — от фр. *soudanaise* — суданский.

T. tonsurans — от фр. *tonsure* — постриженный.

T. verrucosum — от лат. *verruca* — бородавка.

T. violaceum — от лат. *violaceum* — фиолетовый.

1. ВВЕДЕНИЕ

Изучение вопросов эпидемиологии, этиологии, диагностики, терапии и профилактики дерматомикозов у детей остается актуальным и значимым для специалистов, занимающихся данной проблемой. В России ежегодно регистрируется до 50 тыс. детей, больных микроспорией, сохраняется заболеваемость детей трихофитией. Имеются определенные тенденции в изменении этиологической структуры заболеваемости дерматомикозами, наряду с типичной клинической симптоматикой в последние годы наблюдаются атипичные ее варианты.

Дерматомикозы представляют большой интерес в силу разнообразия не только возбудителей и вызываемой ими клинической картины, но, главным образом, своей склонностью к распространению, обусловленной высокой контагиозностью. В данном учебном пособии освещены вопросы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клинических проявлений, диагностики, лечения, а также профилактики дерматомикозов у детей, содержатся авторские фотоимиджи больных различными клиническими формами, в том числе атипичными проявлениями микозов.

Авторский коллектив надеется, что учебное пособие будет востребовано как при изучении данного раздела дерматовенерологии, так и в повседневной практической работе врачей-дерматовенерологов, а также смежных специалистов.

2. ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ДЕРМАТОМИКОЗОВ

В истории наших знаний о грибковых заболеваниях выделяют три периода.

Первый период — описательный, начинается с глубокой древности и продолжается до середины XIX века. Со времен античной эпохи врачи давали микозам кожи яркие обозначения (например, фавус от лат. *favi* — пчелиные соты; син. «парша» (от лат. *parch*) — бранное слово из польского языка, обозначает грязные корки на голове). Фавус и инфильтративно-нагноительная трихофития описаны в первом столетии нашей эры Т. Цельсом (лат. *T. Celsus*), в 400 г. нашей эры симптомы заболевания отмечены в медицинских трактатах римского врача Кассия Феликса (лат. *C. Felixe*).

Времена индустриальной революции (вторая половина XVIII века), сопровождающиеся миграцией населения в города, характеризовались распространением микозов. Заболевание было присуще бедным слоям населения. Вследствие проявлений грибковых поражений кожи и облысения, бросающихся в глаза, заболевание считали постыдным.

Высокая заболеваемость микозами нашла отражение в известных произведениях живописи. Так, на полотнах испанского художника Э. Мурильо запечатлена сцена «чудесного излечения от парши»: святая Изабелла Венгерская моет головы больным детям (рис. 10).

Франсиско Гойя в картине «Свадьба» изобразил мальчика с очагами выпадения волос. Учитывая промежуток времени создания произведения (вторая половина XVIII века), можно предположить грибковое поражение волосистой части головы у ребенка (рис. 11).



Рис. 10. Мурильо Бартоломé Эстебан (исп. Bartolomé Esteban Murillo). «Св. Елизавета, королева венгерская, лечит больных», 1671–1674 гг.



Рис. 11. А — Франсиско Гойя (исп. Francisco José de Goya y Lucientes) «Свадьба», 1791–1792 гг.; Б — фрагмент картины с изображением участка алопеции у ребенка

Второй период в истории грибковых заболеваний простирается с половины до конца XIX века. В этот период были открыты новые виды грибов, чему способствовало изобретение микроскопа, развитие ботаники, а затем микологии.

История развития науки о дерматомицетах началась с открытия в 1839 г. Шенлейном (нем. *Johann Lukas Schönlein*) возбудителя **фавуса** (рис. 12). В корках при заболевании, принятом исследователем за импетиго, он обнаружил нити мицелия, которые описал в статье «*Zur Pathogenie der Impetigines*» в журнале «*Archiv*».

В 1841 г. парижский врач-исследователь венгерского происхождения Груби (*David Gruby*) установил взаимосвязь обнаружения нитей дерматофитов с поражением волос (рис. 13). В дальнейшем Груби описал картину микроспории и биологические свойства гриба, вызывающего заболевание. Обнаруженная ученым разновидность грибов была названа именем великого французского зоолога Одуэна (фр. *Jean Victor Audouin*). Груби систематизировал грибы по биологическим свойствам, описал возбудителей микроспории, трихофитии, паразитарного сикоза, парши, кандидоза.

Однако выдающиеся дерматологи того времени Симон (нем. *S. Simon*) и Гебра (нем. *F. Gebra*) выступили с критикой научного открытия Груби, что неблагоприятно повлияло на дальнейшее развитие микологии, потребовались десятилетия до ее нового подъема.

Спустя полвека знаменитый французский дерматолог Сабуро (франц. *R. Sabouraud*) открыл ряд разновидностей грибов при помощи разработанной им питательной среды. Кроме того, в результате использования предложенного Сабуро культурального метода были созданы благоприятные условия для микологов-исследователей. Стали проводиться соответствующие клинические и лабораторные исследования, началась эпоха открытия новых видов возбудителей. В области медицинской микологии произошли существенные сдвиги по разным направлениям: были детально изучены и описаны дерматофиты, плесневые, дрожжеподобные грибы, патогенез микозов, определена природа актиномикоза, усовершенствовалось лечение грибковых заболеваний.

В результате на рубеже XIX — XX вв. были описаны почти все основные микозы человека и их возбудителей. Сабуро также был талантливым художником и скульптором (рис. 14).



Рис. 12. Шёнлейн Иоганн Лукас (нем. Johann Lukas Schönlein, 1793–1864 гг.) — немецкий профессор, врач



Рис. 13. Давид Груби (David Gruby, 1810–1898 гг.) — венгерский ученый

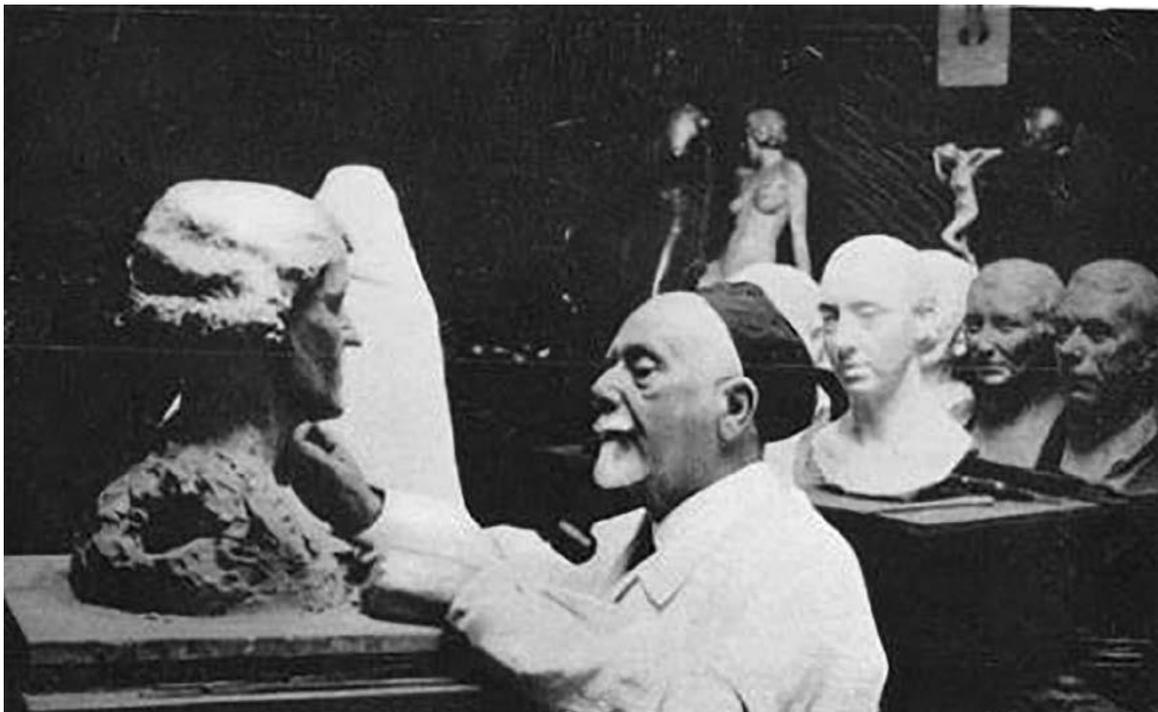


Рис. 14. Сабурó Раймон (Sabouraud, 1864–1938 гг.), французский дерматолог и миколог

Третий период простирается с конца XIX столетия до настоящего времени. В этот период обращают на себя внимание работы по изучению токсинов грибов и иммунитета, вопросы их лечения, изучение которых привело к расширению арсенала лечебных средств.

Одним из наиболее важных руководств в истории медицинской микологии был том о дерматомикозах под редакцией И. Ядассона (*I. Jadassohn*) (1928 г.), который в течение нескольких десятилетий был основным печатным трудом для врачей (рис. 15). Ядассон ввел термин «трихофитиды», предложил кожную пробу для диагностики дерматита Дюринга (проба Ядассона).

В России изучение микологии связано с именами таких ученых как Павлов С. Т., Поспелов А. И., Никольский Н. В., Фридман Е. Ф., Богров С. Л., Черногубов Н. А., Картамышев А. И., Боголепов А. А., Подвысоцкая О. Н., Аравийский А. Н., Чубарова А. С., Поташник М. Б., Ариевич А. М., Кашкин П.Н и др.

Необходимо отметить, что возбудитель микроспории впервые был описан в 1912 г. С. Л. Богровым. В 1921–1923 гг. ученый был одним из организаторов и первым директором Государственного венерологического института Наркомздрава РСФСР (рис. 16).

Основные работы П. Н. Кашкина посвящены биологии, изменчивости патогенных грибов (рис. 17). Ученым издана монография «Кандидозы» (1958). В 1958 г. исследователь организовал первую микологическую лабораторию, в 1964 г. — первую клинику микозов в институте антибиотиков, из которых был организован объединенный Всесоюзный центр по глубоким микозам и микогенной аллергии — НИИ медицинской микологии им. П. Н. Кашкина.

Научные труды А. М. Ариевича также посвящены медицинской микологии (рис. 18.). Исследователь впервые выявил на территории СССР и описал микроспорию, вызванную *Microsporum ferrugineum*, микоз стоп, вызываемый *Trichophyton rubrum*; микроспорию, обусловленную *Microsporum gypseum*. Ученый установил роль спонтанных эпизоотий среди домашних мышей в эпидемиологических вспышках трихофитии взрослых, разработал клиническую классификацию грибковых заболеваний, кандидамикозов, профессиональных грибковых инфекций. А. М. Ариевич был инициатором проведения массовых профилактических осмотров детей на грибковые заболевания и создания диспансерной системы борьбы с микозами. А. М. Ариевичем опубликовано более 400 работ в советских и зарубежных журналах, в том числе 14 монографий, и среди них — «Атлас грибковых заболеваний кожи». В 1925 г. А. М. Ариевич организовал при изоляторе амбулаторию для больных дерматомикозами детей Москвы, которой позднее присвоил название 1-го Московского микологического диспансера.

На Урале грибковые заболевания кожи изучал Михаил Борисович Поташник — профессор, доктор медицинских наук (рис. 19, 20). С 1940-го по 1968 год Михаил Борисович заведовал кафедрой кожных и венерических болезней Свердловского государственного медицинского института. С 1940-го по 1950 год одновременно являлся директором Свердловского научно-исследовательского кожно-венерологического института. В 1942 г. М. Б. Поташник защитил докторскую диссертацию на тему «Эпидермофития стоп и кистей». Ученый был автором более 100 научных трудов, в том числе монографии «Эпидермофития». Им были разработаны оригинальные методы лечения грибковых заболеваний.

Большой вклад в развитие уральской микологической школы внесли А. В. Бахирева, Г. А. Ивашкевич (доцент кафедры кожных и венерических болезней УГМУ), Л. К. Глазкова (профессор кафедры кожных и венерических болезней УГМУ), П. Н. Пестерев, М. С. Голод, Т. М. Будумян.

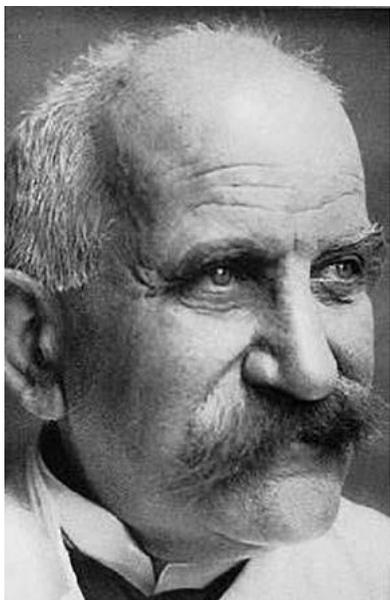


Рис. 15. Ядассон Йозеф (1863–1936) — немецкий дерматовенеролог, профессор



Рис. 16. Богров Сергей Львович (1878–1923 гг.) — дерматовенеролог, доктор медицины (1909)



Рис. 17. Кашкин Павел Николаевич (1901–1991 гг.) — микробиолог, миколог



Рис. 18. Ариевич Абрам Михайлович (1896–1988 гг.), один из основоположников отечественной дерматомикологии

3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ГРИБОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ДЕРМАТОМИКОЗЫ У ДЕТЕЙ

Дерматомикозы (от греч. *derma* — кожа, *mykes* — гриб, *osis* — воспаление, англ. син. *tinea* или *ringworm*) — грибковые контагиозные заболевания, вызванные дерматомицетами родов *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*, при которых поражаются эпидермис, дерма, придатки кожи (длинные и пушковые волосы, ногти) и наблюдается воспалительная реакция кожи разной степени выраженности.

Дерматомицеты — это группа родственных мицелиальных кератинофильных грибов, имеющих общее название **дерматофиты**, способных использовать кератин в качестве источника питания.

К данной группе относят около 100 видов грибов, 42 из них вызывают микозы человека, наиболее распространены 11 видов.

Дерматомикозы встречаются во всем мире, а их частота, локализация и преобладание возбудителей зависят от экологических факторов, образа жизни и обычаев населения.

В России первое место по распространенности и контагиозности у детей занимает *Microsporum canis*, далее по степени значимости — *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton mentagrophytes* и *Trichophyton tonsurans*.

Некоторые виды дерматофитов имеют ограниченное географическое распространение и эндемичны на определенных территориях. Так, *T. soudanense*, *T. gourvillii* и *T. yaoundi* географически ограничены Центральной и Западной Африкой. *M. ferrugineum* преимущественно распространен в Японии и окружающих ее районах, *T. concentricum* регистрируется на юге Тихого океана, в Центральной и Южной Америке (рис. 1).



Рис. 1. Распространение дерматофитов в географических регионах. Условные обозначения: флажки красные — распространены антропофилы, белые — зоофилы, коричневые — геофилы, синие — гидрофилы

По естественному резервуару обитания и источнику инфекции для людей дерматофиты подразделяются на следующие виды:

1. **антропофильные** — встречаются чаще у людей, вызывают преимущественно хронические инфекции;
2. **зоофильные** — характерны для домашних и диких животных и птиц, у людей вызывают островоспалительные инфекции;
3. **геофильные, гидрофильные** дерматомицеты, основной средой обитания для которых является почва, вода, вызывают островоспалительные ограниченные инфекции, как правило, самопроизвольно излечиваются.

Возрастающая мобильность населения приводит к изменению ареалов распространения дерматофитов. Например, в США *T. tonsurans* вытеснил *M. audouinii* как основного возбудителя микозов волосистой части головы вследствие интенсивной миграции из Мексики и других стран Южной Америки, где он был доминирующим возбудителем.

Дерматофиты распространяются путем прямого контакта с источником инфекции (человек, животное, почва, вода) или непрямого контакта — через предметы с инфицированными чешуйками кожи или волосами (расчески, одежда, обувь, мебель, театральные кресла, головные уборы, постельное белье, полотенца).

В зависимости от вида дерматофиты могут сохранять жизнеспособность на предметах более 15 месяцев.

Морфология дерматомицетов

Дерматомицеты относятся к надцарству эукариот (ядерные организмы), царству грибов — *Fungi*, включают до 445 000 видов.

Возбудители патогенных грибов состоят из нитей различной длины и толщины, называемых **гифами**. Сплетение нитей (гиф) составляет вегетативное тело гриба и называется **мицелием**.

Нити мицелия могут разделяться поперечными перегородками на отдельные **септы**, в этом случае мицелий называют септированным (рис. 2).

Размножение патогенных грибов происходит посредством **спор**, которые более устойчивые, чем мицелиальные нити, образуются, как правило, при неблагоприятных условиях. Споры, попав в благоприятные условия, могут прорасти и образовывать новый мицелий.

В лабораторной диагностике помимо обнаружения мицелия важным диагностическим критерием является идентификация спор.

Экзогенные споры, или **конидиоспоры** (конидии от древнегреч. *κονία* — пыль и *εἶδος* — вид), — это споры бесполого размножения у грибов, формируются на кончиках плодоносящих гиф, так называемых конидиеносцах. **Артроконидии** (артроспоры) образуются путем равномерного септирования и расчленения гиф. Одноклеточные, небольшие конидии называются микроконидиями. Многоклеточные, большие конидии называются макроконидиями. К бесполом формам грибов относят **хламидоконидии**, или хламидоспоры (толстостенные, крупные, покоящиеся клетки или комплекс мелких клеток), — покоящиеся органы грибов, способствующие их выживанию в неблагоприятных условиях.

Макро- и микроконидии, артроспоры, хламидоспоры визуализируются при микроскопии культуры гриба.

Химический состав грибов отличается большим разнообразием, включает органические соединения — углеводы, белки, жиры, растительные кислоты (щавелевая, лимонная, уксусная, муравьиная), ароматические соединения, эфирные масла, алкалоиды (мускарин, эрготин), глюкозиды, а также неорганические соединения — соли натрия, калия, фосфора, железа, серы.

В вегетативном теле грибов могут присутствовать пигментные вещества, придающие колониям грибов фиолетовую, красную, золотисто-желтую и другую окраску.

Дерматомицеты избирательно поражают кератинсодержащие структуры: микроспорумы поражают кожу и волосы; трихофитоны поражают кожу, волосы, ногти; эпидермофитоны — гладкую кожу.

Выделяют три рода дерматофитов:

1. Род *Epidermophyton* — продуцирует только макроконидии при отсутствии микроконидий, включает 2 вида, один из которых патогенен для человека.
2. Род *Microsporum* — продуцирует микроконидии и шероховатые макроконидии. Описаны 19 видов, 9 из которых вызывают инфекции людей и животных.
3. Род *Trichophyton* — продуцирует гладкостенные макроконидии и микроконидии. Включает 22 вида, вызывающих инфекции человека и животных.

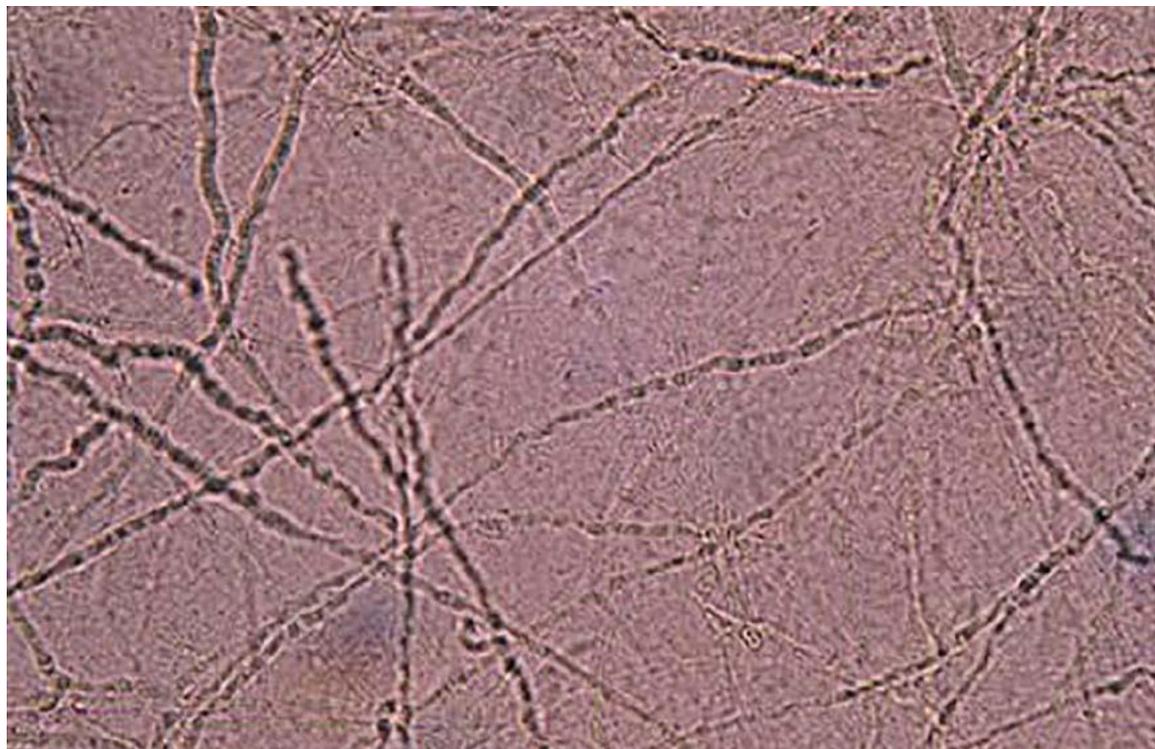


Рис. 2. Нити мицелия *M. canis* при микроскопическом исследовании с очагов на гладкой коже

Для биохимической активности большинства патогенных грибов характерна их способность продуцировать ферменты, разрушающие тканевые элементы. Из них особое значение имеют протеолитические ферменты, в частности диастаза, расщепляющая белки, также липаза, эмульгирующая и омыляющая жиры. Липаза играет также существенную роль в патогенезе развития дерматомикозов, растворяя гидролипидную мантию и облегчая проникновение грибов в кожу. Такие ферменты как кератиназа, эластаза способствуют внедрению дерматофитов в ткани, содержащие кератин.

Устойчивость дерматомицетов

Наиболее благоприятная температура для роста грибов составляет 25–30 °С. Солнечный свет задерживает рост дерматофитов.

Резистентность дерматомицетов в отношении химических веществ довольно высока. После 10-минутного воздействия формалина (2%), двууглекислой соды (10%), карболовой кислоты (2,5%), при воздействии в течение нескольких секунд раствором хлорной извести (0,5%) наблюдается гибель грибов. Столь же эффективное действие оказывает настойка йода (10%), анилиновые краски — фукорцин, метил-виолет, бриллиантовая зелень (1–2%), салициловая и бензойная кислоты (1%).

Методы диагностики дерматомикозов

Комплексное микологическое исследование включает в себя лабораторные и инструментальные методы исследования:

- люминесцентная диагностика;
- микроскопия патологического материала;
- культуральная диагностика;
- ПЦР - диагностика;
- патоморфологическое исследование биопсийных материалов.

Люминесцентная диагностика. В 1925 г. *Margaret* и *Deveze* обнаружили, что волосы, пораженные некоторыми дерматофитами, дают характерное свечение в ультрафиолетовых лучах, пропущенных через фильтр Вуда.

Стекло Вуда состоит из сульфата бария, содержит около 9% окиси никеля, пропускает лучи длиной 365 нм. Полагают, что флюоресцирующая субстанция (птеридин) появляется в процессе взаимодействия гриба и растущего волоса. Дерматофиты, вызывающие флюоресценцию, являются в основном представителями рода *Microsporum* (рис. 3).

Взятие материала для лабораторного исследования на грибок регламентировано следующими нормативными документами: ОСТ 42–21–2–854: приказ № 222/80 от 27.06.00.



Рис. 3. Метод люминесцентной диагностики микроспории с поражением волосистой части головы

Микроскопическое исследование. Микроскопируют патологический материал из очагов поражения: кожные чешуйки, подногтевые массы, волосы после обработки в течение 10–15 мин. 10–15% раствором КОН. Вначале препарат микроскопируют при малом увеличении (x 40), последующее исследование проводят при большем увеличении (x 100), детально препарат изучают при увеличении x 400 (рис. 4).

При микроскопии обнаруживается тонкий однородный мицелий с редким ветвлением, споры в пушковых волосах, волосы, пораженные грибом по типу *ectothrix* и *endothrix* (рис. 5, 6).



Рис. 4. Микроскопическая диагностика дерматомикозов

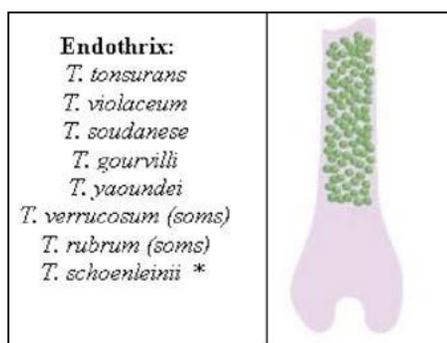


Рис. 5. Поражение волоса по типу *endothrix*

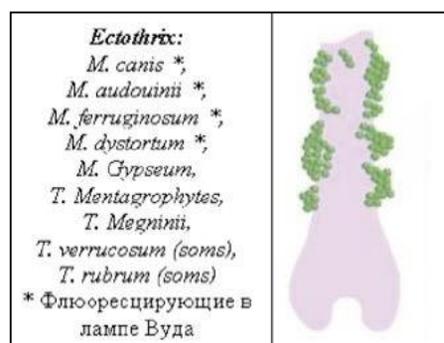


Рис. 6. Поражение волоса по типу *ectothrix*

При поражении волоса по типу *endothrix* элементы гриба располагаются внутри волоса, не вызывают островоспалительной реакции кожи. Споры гриба располагаются внутри волоса правильными цепочками, частично или сплошь заполняя его. Характерно закручивание или обламывание волос. Грибы, поражающие волосы по типу *endothrix*: *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. yaoundei*.

При поражении волоса по типу *ectothrix* грибы растут преимущественно вокруг волоса и в эпителии внутреннего волосяного влагалища. При микроскопии волосы окутаны цепочками из круглых спор. Споры грибов могут быть мелкими от 3 до 5 мкм в диаметре, тип *Trichophyton ectothrix microides*, крупными от 8 до 12 мкм в диаметре, тип *Trichophyton ectothrix megasporon*, и промежуточными. Мелкоспоровый трихофитон — *T. mentagrophytes*, крупноспоровый — *T. verrucosum*, промежуточные — *T. rubrum*, *T. megninni*.

Для клиницистов важно знать, что источником заражения при *Trichophyton endothrix* является больной человек, при *Trichophyton ectothrix* — больные животные (крупный и мелкий рогатый скот, собаки, кошки, мыши, лошади).

Грибы рода *Microsporum* поражают волосы по типу *ectothrix*. При микроскопии волосы окутаны чехлом из спор, расположенных мозаично, а не цепочками. Споры при *M. canis* мелкие, при *M. gypseum* — крупные. Внутри волоса — септированные ветвящиеся нити мицелия, расположенные по длине волоса, небольшие скопления спор.

Для фавуса характерно полиморфное поражение волос септированными гифами мицелия разной ширины и артросторами различной величины, расположенными внутри волос, содержащих пузырьки воздуха и капельки жира.

Гифы дерматофитов в препаратах малоотличимы от мицелия дрожжеподобных или плесневых грибов. Для определения вида возбудителя необходимо сочетать микроскопию патологического материала с получением чистой культуры. При этом образцы патологического материала следует культивировать и при отрицательных результатах микроскопии.

Культуральное исследование. Для культурального исследования чаще используют питательный агар Сабуро, среду Чапека-Докса. Рост грибов изучается через 1–3 недели культивирования при 25⁰С.

На твердых питательных средах культуры грибов подразделяются на несколько типов роста: пушистые, гладкие, кожистые, гипсовидные, мучнистые, строчковидные, блестящие, матовые.

На жидких питательных средах патогенные грибы растут в виде осадка на дне пробирки или пленки.

При микроскопии культуры гриба рода *Trichophyton* макроконидии крупные, гладкие, септированные; у рода *Microsporum* — толстостенные, многоклеточные, веретенообразные и покрыты шипами; у рода *Epidermophyton* имеется множество гладких дубинкообразных макроконидий (рис. 7, 8, 9).

При невозможности идентифицировать штаммы, основываясь только на их морфологических особенностях, применяют тесты для определения метаболической активности грибов. В лабораторной практике разработаны методы определения питательных потребностей и методы определения ферментативной активности дерматофитов.

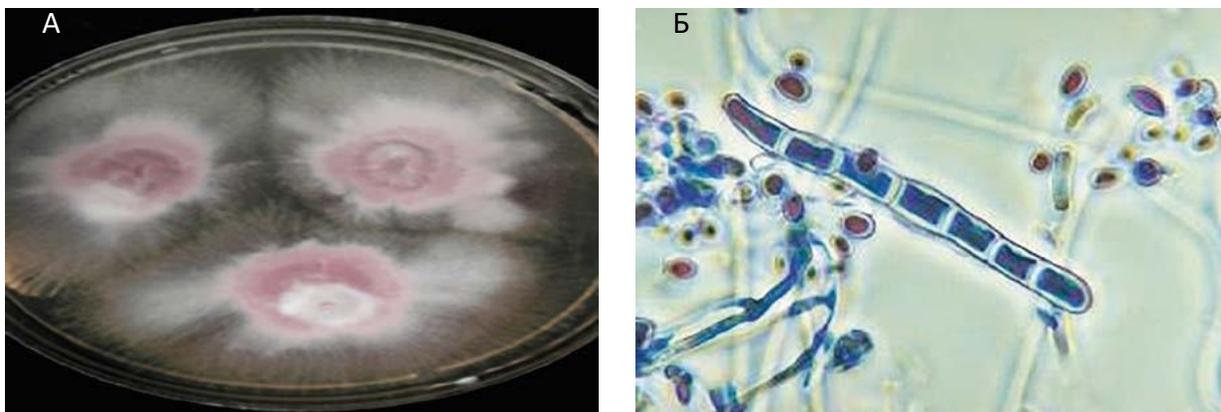


Рис. 7. А — культура *Tr. violaceum*; Б — макроконидии рода *Trichophyton*



Рис. 8. А — культура *E. floccosum*; Б — макроконидии рода *Epidermophyton*

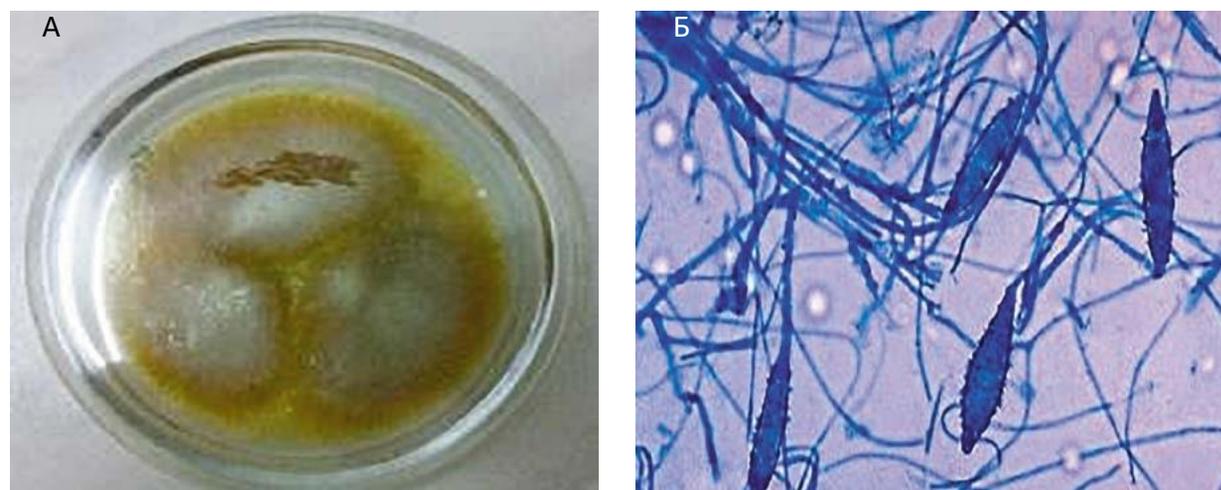


Рис. 9. А — культура *M. canis*; Б — макроконидии рода *Microsporum*

4. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕРМАТОМИКОЗОВ

Возникновение дерматомикозов обусловлено факторами внешней среды, состоянием макроорганизма, вирулентностью возбудителя.

К предрасполагающим факторам внешней среды, способствующим развитию дерматомикозов, относятся повышенная влажность и температура окружающей среды, которые способствуют мацерации кожи; механическая травматизация кожи, возникающая в результате использования тесной одежды и обуви.

Среди **состояний макроорганизма**, определяющих развитие дерматомикозов, выделяют повышенное потоотделение; повышение рН кожи; патологию щитовидной железы, сахарный диабет, гиповитаминозы, гипохромную анемию, иммунодефицитные состояния.

Вирулентность дерматофитов также различна. Например, зооантропофильный гриб *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* приспособлен к жизни в организме животных, у человека вызывает яркую воспалительную клиническую картину; *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*, являющийся антропофильным, вызывает поверхностные слабовоспалительные формы микотической инфекции (рис. 21, 22).

Отличительным свойством патогенных для человека дерматофитов является **кератинофилия** — способность гриба разрушать и утилизировать кератин. Для этого дерматофиты используют ферменты (**кератиназы**). Различные виды дерматофитов имеют тропность к разным типам кератина: так, *Trichophyton rubrum* поражает кожу и ногти, редко поражает волосы; *Epidermophyton floccosum* редко инфицирует ногти и никогда не поражает волосы; *Microsporum canis* поражает волосы, кожу, редко поражает ногти. Эти особенности обусловлены различиями в типах кератина, а также в способности дерматофитов перерабатывать продукты распада кератина.

Выделяют **неиммунные и иммунные механизмы защиты от дерматомицетов**.

Здоровая неповрежденная кожа, а именно роговой слой, является непроницаемой для грибов. Постоянное обновление рогового слоя способствует механическому удалению пораженных слоев и отторжению попавших на кожу грибковых клеток.

Гидролипидная мантия кожи, имеющая кислую среду, также препятствует внедрению патогенных грибов в кожу.

Глубина проникновения грибковой колонии в эпидермисе ограничена зернистым слоем. Внедрению и размножению дерматофитов в коже и ее придатках способствует наличие у них ферментов (кератиназ, эластаз), а также токсинов. При этом степень воспалительного процесса коррелирует со способностью гриба вырабатывать данные вещества.

Качественный и количественный состав секрета сальных и потовых желез изменяется с возрастом, с чем связаны возрастные особенности заболеваемости. Кожа детей старше 15 лет и взрослых богата насыщенными жирными кислотами и **сфингозинами**, угнетающими рост дерматофитов, поэтому дерматомикозами болеют чаще дети до 15 лет.



Рис. 19. Поташник Михаил Борисович — профессор, доктор медицины



Рис. 20. Профессор М.Б. Поташник с группой студентов



Рис. 21. Трихофития гладкой кожи у ребенка 13 лет. Возбудитель — *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*



Рис. 22. Микоз стоп (скамозная форма) у ребенка четырех лет. Возбудитель — *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*

Кроме того, содержание **скалена** в кожном сала у детей примерно на 40% ниже, чем у взрослых, а содержание **эфиров холестерина** почти в 5 раз выше, что свидетельствует о сниженном уровне антиоксидантной и противогрибковой защиты себума у детей до начала полового созревания, которые наряду с другими факторами влияют на частоту инфицирования дерматофитами.

К естественным механизмам защиты также относят сывороточный ингибирующий фактор (*SIF*, ненасыщенный **трансферрин**). Противогрибковое действие трансферрина происходит за счет конкуренции за ион железа, необходимый для роста грибов, поэтому у детей с микроспорией чаще выявляется гипохромная (железодефицитная) анемия.

Антигенные свойства. Антигены дерматофитов вызывают как активацию клеточного и гуморального звеньев иммунитета, так и обладают аллергизирующими свойствами, вызывая образование вторичных аллергических высыпаний (**микидов**).

При грибковой инфекции, сопровождающейся выраженной воспалительной реакцией, формируется стойкий иммунитет. В связи с чем фермеры, перенесшие глубокую инфильтративно-нагноительную форму трихофитии, обусловленную заражением *Trichophyton verrucosum* от крупного рогатого скота, при повторном контакте с больными животными не инфицируются. С излечением и резистентностью к дерматомикозам ассоциируется гиперчувствительность замедленного типа, клеточный иммунитет.

Гуморальный иммунитет не играет существенной роли в защите организма от дерматофитий. В ответ на грибковую инфекцию происходит антителообразование с участием всех классов иммуноглобулинов: А, М, G, Е. Однако антитела не являются строго специфичными.

Основную роль в защите организма от микоза играет клеточный иммунитет, в том числе **реакции замедленного IV типа** (табл. 1).

После первичной инвазии грибковый **гликопептидный антиген** проникает через роговой слой эпидермиса и стимулирует сенсibilизированные лимфоциты, которые выделяют медиаторы воспаления и цитокины. Медиаторы воспаления оказывают повреждающее действие на грибы, клетки эпидермиса, нарушается эпидермальный барьер, сывороточный фактор проникает в роговой слой эпидермиса. **Сывороточный фактор** оказывает противогрибковое действие, однако полной элиминации возбудителя не происходит. Этим объясняется обнаружение грибов при микроскопии кожных чешуек из очагов поражения.

Решающую роль клеточного звена в иммунопатогенезе грибковых инфекций подтверждают клинические наблюдения за пациентами с первичными и вторичными **иммунодефицитами**. У пациентов с вторичными иммунодефицитами на фоне ВИЧ-инфекции, приема цитостатиков, иммуносупрессантов грибковые процессы протекают атипично, тяжело, часто вызываются условно-патогенными грибами.

Почти все патогенные грибы приводят к специфической сенсibilизации организма. При дерматомикозах возможно появление **микидов**, как общее название, частные — микроспории, трихофитиды, эпидермофитиды. **Микиды** — высыпания на коже, удаленные от очага инфекции, не содержащие возбудителя (рис. 23).

Таблица 1

Естественные и специфические факторы иммунитета при дерматофитиях

<i>Фактор</i>	<i>Действие</i>
Сывороточный ингибирующий фактор (SIF), ненасыщенный трансферрин	Противогрибковое действие (конкуренция за ион железа)
α -2-макроглобулин	Подавление активности кератиназ
Комплемент	Препятствие прорастанию гиф, опсонизация, хемотаксис
Антитела классов А, М, G	Опсонизация
Нейтрофилы и макрофаги	Окислительное микробицидное действие, фагоцитоз
Кератиноциты	Клеточная кооперация, ускоренная кератинизация
Клетки Лангерганса, дендроциты	Предоставление антигена, иммунорегуляция
Т-лимфоциты	Иммунорегуляция, стимуляция активности фагоцитов и кератиноцитов



Рис. 23. Микиды при микроспории гладкой кожи у девочки 9 лет

Таким образом, иммунопатогенез дерматомикозов в целом отражает **Th2-профиль** реакции на антиген возбудителя.

Продолжительность инкубационного периода зависит от вида дерматофита и места его внедрения. При зоонозной микроспории **инкубационный период** составляет от 5 до 7 дней, при зооантропонозной — до четырех недель, при трихофитии — от одной недели до 1,5 мес.

Инвазия гриба в кожу не всегда заканчивается развитием инфекционного процесса. У носителей гриб определяется при микроскопии и культуральном исследовании соскобов на видимо здоровых участках кожи. Асимптомные носители выявляются в 5–10% случаев среди школьников в эпидемических очагах. Определенную роль в распространении микроспории играют клинически здоровые животные, являющиеся носителями грибов.

Используя направленный рост **зуф** и кератиназы, грибы прорастают в роговой слой эпидермиса. Течение заболевания зависит от скорости роста возбудителя, а также от пролиферативной активности и скорости отшелушивания пораженного эпидермиса. При показателях, превышающих скорость размножения возбудителя, происходит элиминация гриба с отшелушившимися чешуйками.

Как правило, при внедрении гриба в кожу скорость размножения возбудителя превышает пролиферативную активность эпидермиса. Вследствие чего высыпания при микозах склонны к периферическому росту и разрешению воспалительного процесса в центре, при этом очаги на гладкой коже приобретают кольцевидную, ирисоподобную форму, хотя полной элиминации гриба в центре очага не происходит (рис. 24).

При внедрении в волосяной фолликул гриб прорастает и дает ветвящийся мицелий, дальнейшее развитие в волосяном фолликуле протекает по типу *endothrix*, *ectothrix*, фавозный (рис. 25, 26, 27). Поражение волоса по типу **endothrix** вызывают антропофильные грибы из рода *Trichophyton*: *T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. goumlii*, редко — *T. rubrum*. При данном типе поражения волос характерно хроническое течение, так как волос поражается не только в фазе активного роста, но и в фазе покоя, — тем самым очаг инфекции сохраняется.

Поражения волос типа **ectothrix** вызывают все грибы из рода *Microsporum*, а также *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum* и очень редко *T. rubrum*. При поражениях волос по типу **ectothrix** гриб окружает волос, заполняет плотно его фолликулярную часть, распадается на крупные и мелкие споры, окружая волос наподобие чехла (чехлик Адамсона).

Чехлик Адамсона — это участок в волосяном фолликуле по верхнему краю зоны, образующей роговое вещество (широкая область над луковицей фолликула, в которой ядросо-державшие кортикальные клетки стержня волоса преобразуются в твердый, безъядерный кератин стержня волоса), имеет форму высокой арочной кривой (перевернутой V) (рис. 27 Б). При микроспории волосистой части головы поражение ограничивается стержнем волоса, грибы не проникают далее вниз в луковицу фолликула. По мере развития микоза корень стержня волоса становится окруженным оболочкой из близко расположенных мелких спор. Обломанные волосы при микроспории легко выдергиваются из-за муфты из спор.

Возбудитель фавуса обладает более медленным развитием, прорастая в кожу и в устье волосяного фолликула, образует обильное сплетение нитей мицелия. Войлокообразные сплетения мицелия быстро распадаются на прямоугольные сегменты, образуя **скутулу** (желтоватую чешуйку), патогномоничную для фавуса. В волосе нити мицелия растут медленно, никогда не заполняют весь волос. Нити мицелия используют для своего роста ткань волоса, образуя пустоты, которые заполнены воздухом. Также образуется скопление жировых капель, что приводит к изменению пигментации волоса.



Рис. 24. Микроспория гладкой кожи. Очаг «iris»

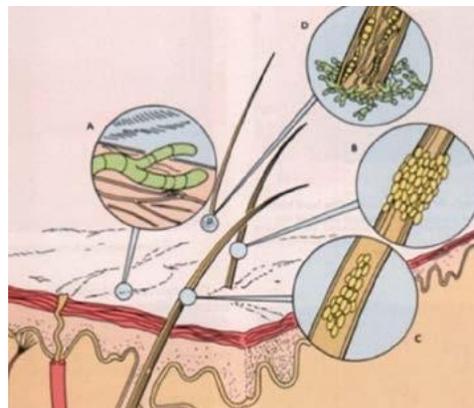


Рис. 25. Схема поражения волос при дерматомикозах. А — нити мицелия; В — грибы типа ectothrix; С — грибы типа endothrix; D — инвазия гриба в волосяной фолликуле



Рис. 26. Поражение волоса по типу endothrix (ув. 1000)

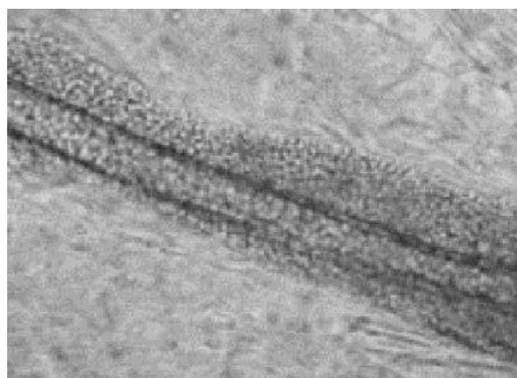


Рис. 27 (А). Поражение волоса по типу ectothrix (ув. 1000)

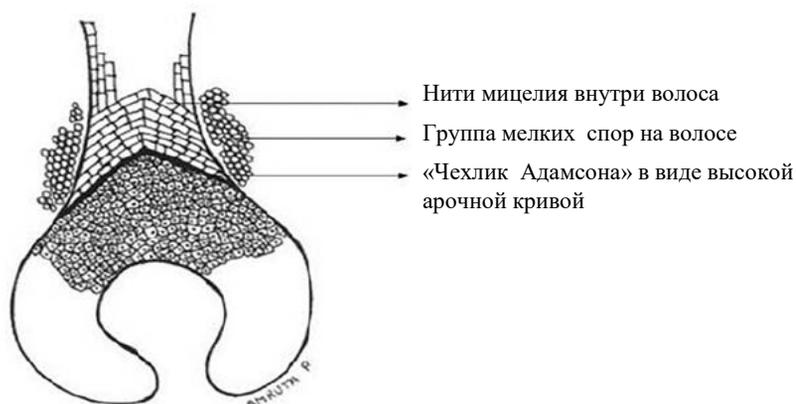


Рис. 27 Б. Схема поражения волоса по типу ectothrix. «Чехлик Адамсона»

5. КЛАССИФИКАЦИЯ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

В России долгие годы использовалась клиническая классификация грибковых заболеваний Н. Д. Шеклакова (1976 г.), отражающая вид возбудителя и глубину поражения кожи.

Клиническая классификация грибковых заболеваний (Н. Д. Шеклакова, 1976 г.)

I. Кератомикозы.

1. Разноцветный лишай (возбудитель *Malassezia furfur*).
2. Узловатая трихоспория (пьедра, возбудители — *Trichosporon beigelii*, *Piedraia hortai*).

II. Дерматомикозы.

1. Эпидермофития паховая (истинная) или эпидермомикоз паховый (возбудитель — *Epydermophyton floccosum*).
2. Микоз, вызванный интердигитальным трихофитом (эпидермомикоз стоп, возбудитель — *T. mentagrophytes var. interdigitale*).
3. Микоз, обусловленный красным трихофитом (рубромикоз, возбудитель — *T. rubrum*).
4. Трихофития:
 - а) поверхностная трихофития гладкой кожи;
 - б) поверхностная трихофития волосистой части головы;
 - в) хроническая трихофития, включая трихофитию ногтей; возбудители этих форм — трихофитии *Tr. violaceum*, *Tr. tonsurans*;
 - г) инфильтративно-нагноительная трихофития (возбудители — *Tr. verrucosum*, *Tr. mentagrophytes var. gypseum*, *Tr. simii*, *Tr. erinacei*);
 - д) фавус (возбудитель — *Tr. schonleinii*);
 - е) черепитчатый микоз (токело, возбудитель — *Tr. concentricum*).
5. Микроспория:
 - а) обусловленная антропофильными грибами *M. audouinii*, *M. ferrugineum*;
 - б) обусловленная зоофильными грибами *M. canis*, *M. distortum*;
 - в) обусловленная геофильными грибами *M. nanum*, *M. gypseum*.

III. Кандидоз.

1. Поверхностный кандидоз слизистых оболочек, кожи, ногтевых валиков и ногтей.
2. Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз.
3. Висцеральный кандидоз различных органов.
Возбудителями всех видов кандидоза являются *C. albicans*, *C. tropicalis* и др.

IV. Глубокие (висцеральные и системные) микозы.

1. Блостомикозы:
 - а) криптококкоз (возбудитель — *Cryptococcus neoformans*);
 - б) блостомикоз североамериканский (возбудитель — *Blastomyces dermatitidis*);
 - в) блостомикоз южноамериканский (возбудитель — *Paracoccidioides brasiliensis*).
2. Гистоплазмоз (возбудитель — *Histoplasma capsulatum*).
3. Кокцидиоидоз (возбудитель — *Coccidioides immitis*).

4. Споротрихоз (возбудитель — *Sporotrichum schenckii*).
5. Мукороз (возбудители — различные виды рода *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus*).
6. Аспергиллез (возбудители — *Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*).
7. Пенициллез (возбудители — *Penicillium crustaceum*, *P. notatum*).
8. Хромомикоз (возбудители — *Phialophora verrucosa*, *P. pedrosoi*, *P. compacta*, *Cladosporium carrionii*).
9. Риноспоридиоз (возбудитель — *Rhinosporidium seeberi*).
10. Цефалоспориоз (возбудители — различные виды *Cephalosporium corda*).
11. Кладоспориоз (возбудитель — *Cladosporium trichoides*).
12. Келоидный микоз (возбудитель — *Loboa loboii*).
13. Мицетомы грибковой этиологии (возбудители — *Madurella mycetomi*, *M. grisea*, *Allescheria byodii*, виды *Cephalosporium*).

V. Псевдомикозы.

Поверхностные псевдомикозы:

1. Эритразма (возбудитель — *Corynebacterium minutissimum*).
2. Подмышечный трихомикоз (подкрыльцовый трихонкардиоз, возбудитель — *Nocardia tenuis Castellani*).

Глубокие псевдомикозы:

1. Актиномикоз (возбудителями являются различные виды аэробных и анаэробных лучистых грибов, относящихся к порядку *Actinomycetales* и семейству *Actinomycetaceae*, наиболее часто встречается *Actinomyces israelii*).
2. Нокардиоз (возбудители относятся к классу *Actinomycetes*, роду *Nocardia*, наиболее частый возбудитель — *Nocardia asteroides*).

Статистическая классификация грибковых заболеваний кожи по МКБ-10 представлена в табл. 2. Стоит отметить, что при шифровании дерматомикоза в соответствии с МКБ-10 при одновременном поражении волосистой части головы (и/или щетинистых волос) и гладкой кожи необходимо в талоне амбулаторного пациента указывать шифр МКБ В35.0, учитывая более длительные сроки и объем лечения, обусловленные поражением придатков кожи.

Статистическая классификация болезней (МКБ-10) не предусматривает учет возбудителя, что является важным для проведения противоэпидемических мероприятий, а также активность воспалительной реакции, количество и локализацию очагов поражения, что имеет принципиальное значение при назначении терапии. Поэтому данные характеристики необходимо отражать в клиническом диагнозе. Клинические классификации микроспории и трихофитии подробно отражены в соответствующих разделах (главы 6, 7).

Таблица 2

Классификация МКБ-10 (В35.В36)

Код	Нозология	Пояснения
В35	Дерматомикозы (дерматофитии)	<i>Tinea</i> — латинский термин, означает «поражение», сохранился в англоязычной зарубежной литературе
В35.0	Микоз головы и бороды	<i>Tinea barbae et capitis</i> — микроспория, трихофития, фавус волосистой части головы, области бороды и усов
В35.1	Микоз ногтей	<i>Tinea unguinum</i> — онихомикоз (дерматофитийная онихия, дерматофития ногтей)
В35.2	Микоз кистей	<i>Tinea manuum</i> — рубромикоз (руброфития) ладоней
В35.3	Микоз стоп	<i>Tinea pedis</i> — микоз стоп (стопа атлета, дерматофития стоп)
В35.4	Микоз туловища	<i>Tinea corporis s. circinata, s. cutis glabre</i> — дерматомикоз (дерматофития) гладкой кожи
В35.6	Эпидермофития паховая	<i>Tinea cruris</i> — эпидермомикоз паховый
В35.8	Другие дерматомикозы (дерматофитии)	Дерматофития: диссеминированная, гранулематозная
В35.9	Дерматомикозы (дерматофитии) неуточненные	Дерматомикоз (дерматофития) БДУ

6. МИКРОСПОРИЯ

Микроспория (*microsporia*; от греч. *μῑρός*, *micros* — малый, *σπόρος*, *sporos* — семя) — инфекционное заболевание, клинически проявляющееся поражением кожи, волос, редко ногтей, вызываемое патогенными грибами рода *Microsporum*, сем. *Moniliaceae*, класс *Deuteromycetes*.

Этиология. Известно более 20 видов грибов рода *Microsporum*, которые в зависимости от ареала обитания и способа передачи инфекции разделяют на три группы: антропофильные, зоофильные, геофильные. **Антропофильные** грибы (*M. ferrugineum*, *M. audouinii*, *M. rivalieri*, *M. langeronii*) вызывают заболевание преимущественно у человека и редко у животных. **Зоофильные** грибы (*M. canis*, *M. distortum*, *M. nanum*, *M. persicolor*) являются патогенными для животных, но могут поражать и человека. Природным резервуаром *M. canis* являются бездомные кошки, реже собаки и другие млекопитающие. Для *M. distortum* — это кошки, собаки, обезьяны, у *M. nanum* — обезьяны, *M. persicolor* — мыши и другие мелкие грызуны. **Геофильные** грибы (*M. gypseum*, *M. cookeii*, *Keratynomyces ajelloii*) обитают в почве и редко вызывают дерматомикозы у людей, тем не менее в литературе описаны случаи заболевания, вызванные данным видом возбудителя под названием «микоза садовников».

Грибы рода *Microsporum* устойчивы к повреждающим факторам внешней среды, а также к различным антимикотическим препаратам, что связано с особенностями строения гриба. Клетки гриба *Microsporum* имеют плотную стенку, состоящую из 6 слоев, усиленную реберными выступами на поверхности (макроконидии). Сохраняют жизнеспособность в волосах до 10 лет, в кожных чешуйках — до 7 лет. При неблагоприятных условиях и в старых культурах образуются «споры хранения» — хламидоспоры, из которых в дальнейшем могут вновь развиться клеточные формы грибов. Они являются аэробами, оптимальным питательным субстратом для которых служит кератин, чем и объясняется их тропизм к кератинсодержащим образованиям. В отличие от других микроорганизмов грибы рода *Microsporum* лучше растут при температуре от 25° до 30°С. В этих пределах колеблется температура кожи головы у здорового человека, что наряду с другими обстоятельствами объясняет частое поражение именно этого участка кожного покрова. Устойчивы к действию ультрафиолетового света как естественного, так и искусственного, легко переносят низкие температуры. Высокая температура действует губительно, особенно в условиях повышенной влажности, что может быть использовано как эффективный метод дезинфекции при грибковой инфекции. С этой целью белье достаточно прокипятить и затем погладить во влажном состоянии горячим утюгом. Оптимальной средой для развития грибов *Microsporum* является нейтральная и слабощелочная.

Эпидемиология микроспории. Заболеваемость микроспорией в Свердловской области в период с 2012-го по 2020 год находится на стабильно высоком уровне, варьируя от 30,9 до 42,8 на 100 тыс. населения (рис. 28). В возрастной структуре заболеваемости микроспорией преобладают дети 0–14 лет (рис. 29). Заболеваемость микроспорией детского населения Свердловской области с 2012-го по 2020 год несколько ниже общероссийских показателей, но все же находится на стабильно высоком уровне: от 145,9 до 205,7 на 100 тыс. населения (рис. 30).



Рис. 28. Заболелаемость микроспорией в РФ и в Свердловской области за период с 2012-го по 2020 год на 100 тыс. населения



Рис. 29. Заболелаемость микроспорией детей (0–14 лет) в РФ и Свердловской области за период с 2012-го по 2020 год



Рис. 30. Возрастная структура заболеваемости микроспорией в Свердловской области, 2020 г.

Анализ возрастной структуры заболевших микроспорией в Свердловской области показал наибольшую долю в ее структуре детей от 7 до 14 лет (рис. 31).

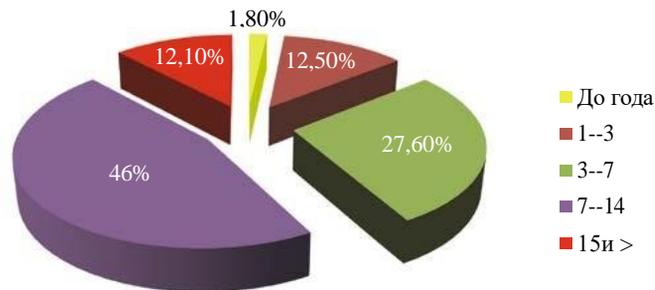


Рис. 31. Возрастная структура заболевших микроспорией детей в Свердловской области, 2020 г.

Особенностью современной эпидемической ситуации по микроспории является увеличение случаев заболевания у детей грудного возраста, что ранее считалось казуистикой, подростков старше 15 лет, а также взрослых, которые раньше инфицировались в исключительно редких случаях (рис. 32).



Рис. 32. А — микроспория гладкой кожи у мальчика 4 лет;
Б — то же у его отца, мужчины 34 лет. Семейный очаг: инфицирование мужчины произошло от бездомного котенка, мальчик заразился от отца

В России, Европе (особенно Средиземноморье), США, Южной Америке, Японии, Израиле, Кувейте, Катаре, Арабских Эмиратах *M. canis* является самым распространенным возбудителем микроспории у детей, вызывая поражение головы и гладкой кожи.

Основным возбудителем микроспории на территории Свердловской области в 2020 г. в 99,6% случаев, являлся *M. canis*, в 0,4% — *M. gypseum* или *M. equinum*.

M. canis (lanosum) — наиболее частый возбудитель микроспории человека. Природным резервуаром являются кошки, особенно котята (70–80%), реже собаки (4%). Кошки светлых мастей и тигрового окраса преимущественно болеют микроспорией.

Антропонозная микроспория, обусловленная *M. ferrugineum*, контагиознее зоофильной микроспории. Передача инфекции происходит от больного человека к здоровому непосредственно при контакте с ним или опосредованно через зараженные предметы ухода и обихода.

До середины XX века преимущественно регистрируемыми возбудителями на территории Европы и в ряде регионов России были грибы-антропофилы (*Microsporum ferrugineum*). С начала 60-х годов основным возбудителем микроспории в России стал зоофильный гриб *Microsporum canis*. Ранее описывались эпидемические вспышки в интернатах, детских учреждениях. В настоящее время данный вид микроспории в нашей стране обнаруживается чрезвычайно редко. Во многих регионах антропонозную микроспорию практически перестали регистрировать.

Существует теория о связи заболеваемости микроспорией с циклами солнечной активности, которые наблюдаются каждые 10–11 лет.

Эпидемиология микроспории

Источником инфицирования людей зоофильными грибами *M. canis* являются не только бездомные котята, но и животные элитных пород, таких как «британская», «египетская», «мейн-кун».

Клинические проявления у животных характеризуются участками облысения на морде, наружных поверхностях ушных раковин, на передних, реже задних лапах (рис. 33).

Возможно инфицирование от клинически здоровых животных, являющихся носителями инфекции, в таких случаях выявить гриб помогает люминесцентное исследование (рис. 34). Под лампой Вуда определяется зеленое свечение очагов поражения.

Значительно реже среди животных, больных микроспорией и являющихся источниками заражения людей, могут быть обезьяны, тигры, львы, дикие и домашние свиньи (особенно поросята), овцы, лошади, серебристо-черные лисицы, кролики, крысы, мыши, хомяки, морские свинки, шиншиллы и другие мелкие грызуны, а также домашние птицы (рис. 35).

Заражение происходит при контакте с больными животными или через предметы, контаминированные шерстью больного животного.

Источником инфекции в 3–10% случаев является больной человек.

В домашних условиях инфицирование происходит через полотенце, постельное белье, одежду, головные уборы. Возможно заражение микроспорией в парикмахерских через ножницы, расчески, фены, пеньюары. В детских учреждениях возможна передача инфекции через игрушки, полотенца, головные уборы, белье, книги. Встречаются случаи заражения микроспорией новорожденных, грудных детей через детские коляски, переносные сумки, в которых лежали больные котята.

В последнее время в субъектах Российской Федерации активно развиваются массовые виды физкультуры и спорта, в том числе контактные, такие как греко-римская борьба, самбо, карате. В г. Екатеринбурге в период с 2014-го по 2016 год зарегистрировано девять эпиде-



Рис. 33. Микроспория у кошки

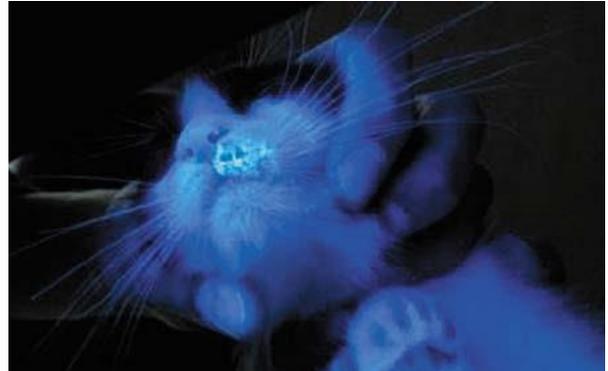


Рис. 34. Люминесцентная диагностика кошки, больной микроспорией

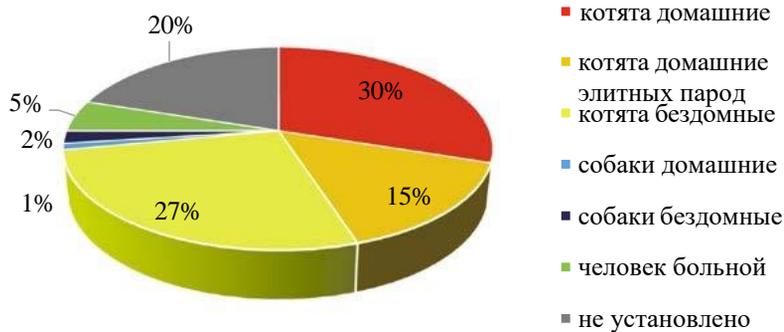


Рис. 35. Структура источников заражения детей, больных микроспорией в г. Екатеринбурге, 2015 г., %



Рис. 36. Микроспория гладкой кожи у ребенка-мигранта 14 лет, очаг «iris» — кольцо в кольце, мальчик занимается в спортивной секции греко-римской борьбы



Рис. 37. Микроспория с поражением кожи лица, щетинистых волос у подростка 16 лет, мальчик занимается в спортивной секции греко-римской борьбы

мических очагов (выявлено 79 больных) дерматомикозов (микроспория, трихофития): пять очагов в секциях греко-римской борьбы специализированной детско-юношеской спортивной школы олимпийского резерва, два очага в спортивных секциях детско-юношеской спортивной школы по самбо, один очаг в секции карате, один очаг в секции дзюдо. Анализ показал, что 72,7%, больных дерматомикозами, инфицировавшихся в спортивных секциях, являются детьми мигрантов, прибывших из стран ближнего зарубежья, а именно: Киргизии, Узбекистана, Таджикистана (рис. 36, 37).

Заболееваемость микроспорией имеет сезонные колебания, что связано с эпизоотиями микоза у кошек (котят) и собак, а также более частым контактом детей с ними в летний период.

Подъем заболеваемости начинается в конце лета, достигает пика осенью (октябрь — ноябрь), а затем снижается до минимума в апреле.

Инкубационный период при зоонозной микроспории составляет от 5 до 7 дней, при зооантропонозной — до четырех недель.

Клинические классификации микроспории

Классификация микроспории по типу возбудителя и глубине поражения (ФКР РОДВК под ред. И. К. Минуллина и др., 2015 г.):

- микроспория, обусловленная антропофильными грибами *Microsporum audouinii*, *M. ferrugineum*;

- микроспория, обусловленная зоофильными грибами *M. canis*, *M. distortum*;

- микроспория, обусловленная геофильными грибами *M. gypseum*, *M. nanum*.

По глубине поражения выделяют:

- поверхностную микроспорию волосистой части головы;

- поверхностную микроспорию гладкой кожи (с поражением пушковых волос, без поражения пушковых волос);

- глубокую нагноительную микроспорию.

Атипичные варианты: инфильтративная, нагноительная (глубокая), экссудативная, розацеаподобная, псориазиформная и себороидная (протекающую по типу асбестовидного лишая), трихофитоидная, экссудативная формы, а также «трансформированный» вариант микроспории (при видоизменении клинической картины в результате применения топических кортикостероидов).

Классификация микроспории (И. М. Корсунская, О. Б. Тамразова, 2007 г.) по локализации и глубине поражения:

- поверхностная микроспория волосистой части головы;

- поверхностная микроспория гладкой кожи (с поражением пушковых волос, без поражения пушковых волос);

- глубокая нагноительная микроспория.

Наряду с классификацией по локализации и глубине выделены:

- типичные варианты;

- атипичные варианты.

Многоочаговая форма микоза гладкой кожи устанавливается при трех и более очагах поражения.

Клинические проявления микроспории. При поражении гладкой кожи первичным морфологическим элементом является воспалительное шелушащееся пятно или папула. По мере разрастания гриба из мелких милиарных папул на гладкой коже формируются очаги с периферическим гиперемированным валиком, возвышающимся над уровнем кожи. Очаг принимает кольцевидную форму, очаги мелкие, в диаметре от 0,5 до 3 см (рис. 38).

При экссудации помимо папул по периферии очага встречаются везикулы, при высыхании эксудата формируются корочки.

В центре очага грибы могут лизироваться, а по периферии очага может наблюдаться аутоинокуляция, вследствие чего очаг приобретает ирисоподобную форму — кольцо в кольце «iris» (рис. 39, 40).

Очаги располагаются на открытых участках: кожа лица, шеи, верхней части туловища, верхних конечностей. Расположение очагов на закрытых частях тела наблюдается, если инфицирование произошло от животного, с которым играл ребенок, брал его на руки, с собой в постель.



Рис. 38. Микроспория гладкой кожи, единственный кольцевидный очаг у ребенка 11 лет



Рис. 39. Микроспория гладкой кожи, очаг «iris» — кольцо в кольце у девочки 6 лет



Рис. 40. Микроспория гладкой кожи, очаг «iris» — кольцо в кольце у девочки 12 лет



Рис. 41. Многоочаговая микроспория гладкой кожи у девочки 11 лет

Пример формирования клинического диагноза

Три очага на гладкой коже, при микроскопии обнаружены нити мицелия и споры в пушковом волосе, люминесцентная диагностика положительная (изумрудное свечение пушковых волос), при культуральном исследовании наблюдается рост *Microsporum canis*. Формируем клинический диагноз:

Многоочаговая микроспория гладкой кожи с поражением пушковых волос, вызванная *Microsporum canis*.

Количество очагов микроспории может исчисляться десятками, а иногда сотнями (рис. 41, 42, 43). Мы наблюдали девочку шестнадцати лет, у которой было обнаружено 268 очагов размером от 0,5 до 1,5 см. Ежедневные водные процедуры способствовали генерализации процесса. Инфицирование произошло от бездомного котенка, семейный очаг включал трех детей в возрасте четырех, восьми и шестнадцати лет.

При поражении волосистой части головы *M. canis* в типичных случаях возникают единичные (один или два) очаги с маловыраженной воспалительной реакцией, муковидным шелушением, округлой формы, четко очерченные, в диаметре от 1 до 5 см. Волосы в очагах тусклые, разрежены или обломаны на одном уровне 4–6 мм, как будто подстрижены (рис. 44, 45, 46).

При онихомикозе, вызванном грибами рода *Microsporum*, поражаются единичные ногтевые пластинки, как правило, этому способствуют травмы. Наиболее распространенным клиническим проявлением микроспорийного онихомикоза является дистальный подногтевой онихомикоз, проксимальный подногтевой онихомикоз.

Изменения ногтей при поражении грибом рода *Microsporum* могут быть неспецифичными и проявляться в виде изменения цвета ногтей и ониходистрофий.

Онихомикозу, вызванному *M. canis*, способствуют применение системной глюкокортикоидной терапии по поводу сопутствующей патологии, ВИЧ-инфекция.



Рис. 42. Многоочаговая микроспория гладкой кожи у девочки 8 лет



Рис. 43. А, Б — многоочаговая микроспория гладкой кожи у девочки 16 лет



Рис. 44. Микроспория волосистой части головы у мальчика 5 лет



Рис. 45. Микроспория волосистой части головы у мальчика 8 лет



Рис. 46. Микроспория волосистой части головы у девочки 5 лет

Атипичные формы микроспории

Атипичные формы микроспории встречаются от 3 до 40% случаев и являются следствием редко встречающихся возбудителей с необычными свойствами, например нефлюоресцирующего варианта гриба рода *Microsporum*, а также использованием наружных средств (в том числе в результате самолечения), способных нивелировать типичную клиническую картину, что, как правило, приводит к диагностическим ошибкам.

Чаще видоизменение клинической картины происходит при использовании топических кортикостероидов или комбинированных препаратов, содержащих антибиотик — антимикотик — кортикостероид или антибиотик — кортикостероид.

В зарубежной литературе ранее использовали термин «*tinea incognita*» (от лат. *incognita* — неизвестный), в настоящее время используют «*tinea atypica*» (от англ. *atypica* — нетипичный), что более полно отражает разнообразие вариантов, отличающихся от классических.

Н. Н. Мурашкин и др. (2010 г.) выделил следующие атипичные варианты микроспории: псориазоформный, себорейный, волчаночноподобный, экссудативно-воспалительный, а также микроспорию с нетипичной локализацией. О. И. Касымов и др. (2010 г.) — трихофитоидную, себорейную, экссудативную, инфильтративную. Инфильтративно-нагноительную микроспорию отнесли к атипичным формам с поражением волосистой части головы. Среди атипичных вариантов микроспории гладкой кожи авторы выделили abortивную, эритематозно-отечную, папуло-сквамозную, отечную формы. Согласно данным исследователей, доля атипичных форм зооантропонозной микроспории составляет 42,2%.

И. В. Тихоновская (2010 г.) в 6,2% случаев наблюдала атипичные формы микроспории волосистой части головы у детей, а именно инфильтративную, инфильтративно-нагноительную, экссудативную, трихофитоидную и себорейную.

Е. С. Шмелькова (2010 г.) наблюдала 48 больных с атипичными формами микроспории волосистой части головы и гладкой кожи, описав инфильтративную, нагноительную (глубокую), экссудативную, трихофитоидную и себорейную.

На наш взгляд, с практической точки зрения атипичную микроспорию следует разделить по следующим признакам: по локализации очагов поражения, по заболеваниям, имитирующим грибковые и негрибковые дерматозы, а также активности и глубине воспалительного процесса.

Классификация атипичных форм микроспории:

- по локализации очагов поражения: в паховой области, промежности, межъягодичной складке, в пограничной зоне роста волос на голове, внутри ушной раковины, в области век с вовлечением волос ресниц, бровей (рис. 50, 51, 52);

- по заболеваниям (негрибковые, грибковые), которые имитирует микроспория:

- негрибковые дерматозы: псориазоформная форма, по типу асбестовидного лишая, розацеаподобная форма, себорейная форма, фолликулярная форма (рис. 46–49). грибковые дерматозы: трихофитоидная форма, инфильтративно-нагноительная форма (*kerion Celsii*);

- по активности и глубине воспалительного процесса: стертые, экссудативно-воспалительные, глубокие);

- трансформированный вариант микроспории.

Стертые формы микроспории гладкой кожи характеризуются очагами поражения без четких границ, выраженных воспалительных явлений, значительного шелушения. Их обычно принимают за проявления себорейного дерматита, себореиды, стрептодермию, хроническую трихофитию. Стертые формы формируются в результате самолечения топическими антибактериальными препаратами, топическими противовоспалительными препаратами (цинковая или серная мазь).



Рис. 47. Атипичная локализация микроспории гладкой кожи в пограничной зоне роста волос на голове у мальчика 15 лет



Рис. 48. Атипичная локализация микроспории гладкой кожи внутри ушной раковины у девочки 6 лет



Рис. 49. Атипичная локализация микроспории гладкой кожи с вовлечением бровей у мальчика 5 лет



Рис. 50. Атипичная локализация микроспории гладкой кожи с вовлечением щетинистых волос бровей у девочки 4 лет



Рис. 51. Атипичная локализация микроспории гладкой кожи в паховой области у мальчика 17 лет

Экссудативно-воспалительные формы микроспории протекают при значительном отеке, эритеме и при почти отсутствующем шелушении. При этом они имитируют розовый лишай, многоформную экссудативную эритему, центробежную эритему Дарье, эритему Афцелиуса-Липшютца.

Глубокие формы микроспории сопровождаются инфильтрацией, нагноением, вегетациями. При локализации на волосистой части головы эти проявления обычно сходны с инфильтративно-нагноительной трихофитией типа *kerion Celsii* или глубокими формами пиодермии. При локализации на коже лица они имитируют красную волчанку, эозинофильную гранулему лица, лимфоцитарную инфильтрацию; при локализации на голенях — гранулему Майокки.

Трансформированный вариант микроспории возникает в результате применения топических глюкокортикостероидов.

При локализации очагов в паховой области у подростков заражение может происходить при сексуальных контактах, а также при совместном использовании предметов личной гигиены, что необходимо учитывать при проведении противоэпидемических мероприятий (рис. 51, 52).

Псориазиформная форма микроспории характеризуется очагами на гладкой коже, напоминающими псориазические бляшки, инфильтрированные, покрытые серебристыми чешуйками (рис. 53). Данные клинические проявления более характерны для поверхностной стадии инфильтративно-нагноительной трихофитии (рис. 53, 54).

Себорейная форма микроспории — на коже волосистой части головы наблюдаются единичный или множественные очаги без четких границ, с выраженным мелкопластинчатым шелушением на эритематозном фоне. Высыпания при данной форме микроспории имитируют себорейный дерматит и при несвоевременной диагностике поражают обширные участки кожного покрова.

При себорейной форме микроспории волосистой части головы по типу асбестовидного лишая наблюдается 1–2 очага разреженных волос, покрытых множеством склеивающихся между собой себорейных чешуек, которые маскируют обломанные волосы, а также затрудняют проведение люминесцентной диагностики (рис. 55, 56, 57).

При **волчаночноподобной форме** микроспории наблюдаются люпусподобные очаги на лице с нечеткими границами и явлениями субатрофии (рис. 58).

Трихофитоидная форма микроспории клинически сходна с антропонозной трихофитией. Для данного клинического варианта характерны очаги на волосистой части головы без четких границ, с отрубевидным шелушением без выраженного инфильтрата и воспалительного компонента, коротко обломанные волосы на уровне до 4 мм (рис. 59). Эта форма микоза может приобретать хроническое вялое течение, продолжаясь от 4 месяцев до 2 лет. Волосы разрежены, возможны участки очагового облысения (рис. 59).

При **фолликулярной форме** микроспории волосистой части головы наблюдаются очаги с четкими границами, волосы в очагах разрежены, имеются множественные фолликулярные пустулы, которые имитируют фолликулит бактериальной этиологии (рис. 60).

Экссудативная (экссудативно-воспалительная) форма микроспории характеризуется очагами с четкими границами, мокнутием, шелушением. Чешуйки в очаге пропитываются экссудатом, склеиваются между собой, при их снятии обнаруживается влажная поверхность. При данной форме микроспории у детей раннего возраста ошибочно диагностируется атопический дерматит (рис. 61) или ветряная оспа (рис. 62). Необходимо помнить о возможности инфицирования микроспорией детей раннего возраста, что требует проведения полноценного микологического обследования (люминесцентная, микроскопическая диагностика, культуральное исследование) (рис. 61, 62, 63).



Рис. 52. Атипичная локализация микроспории гладкой кожи в паховой области у девочки 17 лет



Рис. 53. Псориазиформная форма микроспории гладкой кожи у подростка 15 лет



Рис. 54. Псориазиформная форма микроспории гладкой кожи у мальчика 16 лет



Рис. 55. Себорейная форма микроспории волосистой части головы у ребенка 2-х лет



Рис. 56. Себорейная форма микроспории волосистой части головы у ребенка 2-х месяцев жизни

При **инфильтративной форме** микроспории очаг поражения на волосистой части головы несколько возвышается над окружающей кожей, гиперемирован, волосы чаще обломаны на уровне 3–4 мм. Слабо выражен чехлик из спор гриба у корня обломанных волос.

Инфильтративно-нагноительная форма микроспории волосистой части головы имитирует инфильтративно-нагноительную форму трихофитии типа *kerion Celsii*. *Kerion Celsii* (от греч. *kerion* — медовые соты; *Aulus Cornelius Celsus* — римский философ и врач, впервые описавший клиническую картину данной формы *tinea capitis*) характеризуется образованием глубоких фолликулярных абсцессов, обычно в очаге округлой формы. Чаще очаги располагаются на волосистой части головы, коже лица, шеи, открытых участках тела, где имеются пушковые волосы. Элементы отграничены от прилегающих тканей, поверхность их покрыта корками, после снятия которых из зияющих отверстий волосяных фолликулов выделяется гной светло-желтого цвета, напоминающий мед. Основными возбудителями *kerion Celsii* являются дерматофиты рода *Trichophyton* и *Microsporum*. Формированию инфильтративно-нагноительных форм микроспории способствуют нерациональная терапия, наличие сопутствующих заболеваний, позднее обращение к врачу.

При инфильтративно-нагноительной микроспории за счет резорбции продуктов жизнедеятельности грибов и нередко присоединяющейся вторичной бактериальной инфекции, а также лизиса тканей, наблюдается общая интоксикация, которая проявляется недомоганием, головной болью, лихорадкой (рис. 64).

Розацеаподобная форма чаще вызывается зоофильными грибами, в том числе *M. canis*, характеризуется высыпаниями на лице, как правило, является следствием использования топических кортикостероидов. Очаги крупных или гигантских размеров, занимающие одну или обе половины лица, с четкими границами, с преобладанием эритемы и поверхностной атрофии, слабым шелушением (рис. 65).

Трансформированная форма микроспории является результатом применения комбинированных топических кортикостероидов, назначенных, как правило, по поводу ошибочного диагноза (например, аллергического дерматита). При трансформированной форме микроспории очаги приобретают крупные размеры, становятся более яркими, при этом сохраняется периферический валик. В результате применения топических кортикостероидов очаги могут приобретать менее интенсивную окраску, периферический валик не прослеживается, и типичная клиническая картина нивелируется (рис. 66).



Рис. 57. Себорейная форма микроспории волосистой части головы по типу асбестовидного лишая у мальчика 7 лет



Рис. 58. Волчаночноподобная форма микроспории гладкой кожи у мальчика 9 лет



Рис. 59. Трихофитоидная форма микроспории волосистой части головы у мальчика 11 лет



Рис. 60. Фолликулярная форма микроспории волосистой части головы у девочки 7 лет



Рис. 61. Экссудативная форма микроспории волосистой части головы у девочки 7 месяцев жизни



Рис. 62. Экссудативная форма волосистой части головы у девочки 1 года



Рис. 63. Экссудативная форма микроспории гладкой кожи у девочки 1 года



Рис. 64. Инфильтративно-нагноительная форма микроспории волосистой части головы у девочки 6 лет



Рис. 65. Розацеаподобная форма микроспории гладкой кожи у мальчика 9 лет



Рис. 66. Трансформированная форма микроспории гладкой кожи у мальчика 2 лет, возникла вследствие применения крема, содержащего бетаметазон — гентамицин — клотримазол

7. ТРИХОФИТИЯ

Трихофития — дерматомикоз, вызываемый грибами рода *Trichophyton*, высоко контагиозное заболевание, проявляющееся поражением кожи, волос и ногтей.

Этиология

Возбудитель — грибы рода *Trichophyton*, которые в зависимости от объекта поражения делятся на антропофильные, зоофильные, геофильные.

Антропофильные грибы: *Trichophyton violaceum* (фиолетовый), *Trichophyton tonsurans* (*crateriforme*).

Зоофильные: *Trichophyton gypseum* (син. *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*), *Trichophyton verrucosum* (син. *Trichophyton faviforme*).

К группе **геофильных** трихофитонов относят 6 видов грибов, но их роль в патологии человека незначительная. В специальной литературе имеется лишь описание спорадических поражений этими грибами волосистой части головы и гладкой кожи.

Трихофитоны распространены по всему миру, но чаще выявляются в странах Африки, Восточной Европы, Азии, Австралии, Южной Америки, где наиболее распространена антропонозная трихофития, вызываемая *Trichophyton violaceum*. В странах Африки и в Австралии трихофитии, вызванные антропофильными грибами, преобладают над микроспорией, вызванной зоофильными грибами.

В России в этиологии трихофитии превалируют *Tr. verrucosum* и *Tr. mentagrophytes* var. *gypseum* — возбудители зооантропонозной трихофитии. Заболеваемость трихофитией детского населения Свердловской области в 2014 году составила 3,0 на 100 тыс. соответствующего населения.

Пример формирования клинического диагноза

Клинически *kerion Celsii* волосистой части головы, при микроскопии выявлено поражение волоса по типу *ectothrix*, люминесцентная диагностика отрицательная, при культуральном исследовании наблюдается рост *Microsporum canis*, формируем клинический диагноз:

Инфильтративно-нагноительная микроспория волосистой части головы, вызванная *Microsporum canis*.

Эпидемиология трихофитии

Зооантропонозная трихофития чаще встречается в сельскохозяйственных районах. Основным источником заражения трихофитией, вызванной *Trichophyton verrucosum*, является крупный и мелкий рогатый скот (КРС, МРС, рис. 67).

Инфицирование животных может произойти от почвы, сена, фуража. При трихофитии, вызванной *Trichophyton gypsum*, источником заражения являются домашние и лабораторные животные, мелкие грызуны, кошки и собаки. В городах источником инфекции *Trichophyton gypsum* могут быть морские свинки, кролики. Чаще больными зооантропонозной трихофитией являются молодые особи. Заражение трихофитией может произойти как при непосредственном контакте с больными животными, так и с миконосителями.

В России зооантропонозная трихофития встречается у жителей сельских районов Урала, Сибири, Башкортостана.

Современными особенностями эпидемической ситуации в Свердловской области по заболеваемости трихофитией являются:

1. Изменение контингента больных, а именно уменьшение числа больных, занимающихся животноводством, увеличение мигрантов, ВИЧ-инфицированных, пациентов с иммуносупрессией.
2. Уменьшение в структуре инфекции доли домашних продуктивных животных (КРС, МРС) и увеличение доли декоративных животных (шиншиллы), синантропных грызунов (крысы, хомяки), особенно в местах проживания мигрантов и у асоциальных лиц.
3. Увеличение удельного веса больных с атипичными клиническими формами трихофитии, в частности с инфильтративно-нагноительной формой с локализацией в паховой области (рис. 68).

В возрастной структуре заболевших трихофитией преобладают взрослые (рис. 69). Инкубационный период варьирует от одной недели до двух месяцев.

Клинические классификации трихофитии

Классификация трихофития (А. М. Ариевич, З. Г. Степанищева, 1951 г.):

- поверхностная трихофития волосистой части головы у детей;
- поверхностная трихофития бороды, усов;
- поверхностная трихофития гладкой кожи;
- хроническая трихофития волосистой части головы у взрослых;
- хроническая трихофития гладкой кожи у взрослых;
- трихофития ногтей;
- глубокая трихофития волосистой части головы и бороды;
- глубокая трихофития гладкой кожи;
- трихофитиды.

Классификация трихофитии (И. М. Корсунская, О. Б. Тамразова, 2007 г.)

Антропонозная трихофития:

- поверхностная трихофития волосистой кожи головы, гладкой кожи головы, гладкой кожи туловища и конечностей;
- хроническая трихофития волосистой кожи головы, гладкой кожи туловища, конечностей и ногтей.

Зооантропонозная трихофития:

- трихофития волосистой части кожи головы, гладкой кожи лица, туловища, конечностей, редко встречающиеся онихомикозы.

Различают типичные и атипичные формы трихофитии.



Рис. 67. Источник заражения человека трихофитией (корова)



Рис. 68. Подросток, 17 лет, инфильтративно-нагноительная форма трихофитии области лобка

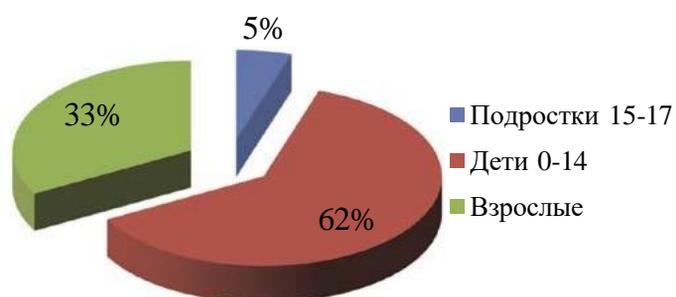


Рис. 69. Возрастная структура заболеваемости трихофитией в г. Екатеринбурге, 2015 г.

Классификация трихофитии (Федеральные клинические рекомендации РОДВК под ред. И. К. Минуллина и др., 2015 г.):

- поверхностная трихофития гладкой кожи;
- поверхностная трихофития волосистой части головы;
- хроническая трихофития гладкой кожи;
- хроническая трихофития волосистой части головы;
- инфильтративно-нагноительная трихофития гладкой кожи;
- инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы.

Антропонозную трихофитию можно условно разделить на:

- поверхностную трихофитию волосистой кожи головы, гладкой кожи головы, гладкой кожи туловища и конечностей, с возможным вовлечением в патологический процесс как пушковых, так и жестких волос ресниц, бровей, верхней губы и подбородка у мужчин, а также подмышечных, паховых областей и области лобка;
- хроническую трихофитию волосистой кожи головы, гладкой кожи туловища, конечностей и ногтей.

При зооантропонозной трихофитии выделяют поверхностные, инфильтративные и нагноительные формы, а по локализации — зооантропонозную трихофитию волосистой кожи головы, гладкой кожи лица, туловища, конечностей, редко встречающиеся онихомикозы. Различают, кроме того, типичные и атипичные варианты той и другой трихофитии.

Клиника трихофитии у детей

В структуре заболеваемости трихофитии на территории Свердловской области преобладает зооантропонозная трихофития, возбудителями которой являются *Tr. verrucosum* и *Tr. mentagrophytes var. gypseum*.

Пример формирования клинического диагноза

Клиника микоза волосистой части головы, при микроскопии выявлено поражение волоса по типу *endothrix*, нити мицелия и споры в пушковом волосе, люминесцентная диагностика отрицательная, в микологическом посеве рост *Trichophyton tonsurans*, формируем клинический диагноз:

Трихофития волосистой части головы и гладкой кожи с поражением пушковых волос, вызванная *Trichophyton tonsurans*.

Зооантропонозная трихофития

Зооантропонозная трихофития подразделяется на поверхностную, инфильтративную и нагноительную формы. Данные формы рассматриваются как стадии одного процесса.

Поверхностная форма зооантропонозной трихофитии

При поверхностной форме зооантропонозной трихофитии очаги возникают на открытых участках кожи, с четкими границами, правильных округлых или овальных очертаний, немного приподняты над уровнем кожи с периферическим инфильтрированным валиком, состоящим из папул, везикул, корочек. В свежих очагах обломанные волосы могут отсутствовать (рис. 70).

Инфильтративная форма зооантропонозной трихофитии

Очаги поражения округлой или овальной формы с четкими границами, возвышаются над уровнем кожи, множественные очаги могут сливаться, образуя фигуры причудливых очертаний (рис. 71). В очагах кожа инфильтрирована, отечна, имеются папулы, везикулы, пустулы, при ссыхании которых образуются корочки. При большом количестве пустул образуются гной-



*Рис. 70. Зооантропонозная трихофития
волосистой части головы, поверхностная форма
у мальчика 5 лет*



*Рис. 71. А, Б, С — зооантропонозная
трихофития гладкой кожи, инфильтративная
форма у ребенка 6 лет*

*Инфильтративно-нагноительная форма
зооантропонозной трихофитии*

но-кровянистые корочки, в патологический процесс вовлекаются пушковые волосы. В очагах на волосистой части головы, в областях с вовлечением жестких волос верхней губы, подбородка, в области бровей волосы обламываются в виде «пеньков». На периферии крупных очагов, образовавшихся в результате слияния, могут быть мелкие или крупные «отсевы».

Инфильтративно-нагноительная форма характеризуется образованием глубоких фолликулярных абсцессов *kerion Celsii*, обычно внутри очага округлой формы. Чаще очаги располагаются на волосистой части головы, коже лица, шеи, открытых участков тела, где имеются пушковые волосы. Очаги отграничены от прилегающих тканей, поверхность их покрыта корками, после снятия которых из зияющих отверстий волосяных фолликулов выделяется гной светло-желтого цвета, напоминающий мед. При инфильтративно-нагноительной трихофитии наблюдается общая интоксикация за счет всасывания продуктов жизнедеятельности грибов, присоединяющейся вторичной бактериальной инфекции, лизиса тканей. Пациенты отмечают недомогание, головную боль, лихорадку. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз и повышение СОЭ. Инфильтративно-нагноительная форма иногда склонна к спонтанному разрешению с формированием рубцов (рис. 72, 73).

Нагноительная трихофития гладкой кожи

При данной форме очаги обычно располагаются на гладкой коже тыла кистей, предплечий, шеи. Очаги гиперемии возвышаются над уровнем кожи, наблюдается выраженная инфильтрация, обилие пустул. При надавливании на очаг выделяется гной. При данной форме, так же как и при поражении волосистой части головы, наблюдаются регионарный лимфаденит, симптомы общей интоксикации. В 7–10% случаев при данной форме наблюдаются аллергические высыпания — «трихофитиды»: мелкие пятна и папулы по периферии очагов, в редких случаях может быть распространение их по всему кожному покрову. Трихофитиды являются вторичной воспалительной реакцией кожи на грибковую инфекцию и являются местным воспалительным ответом на проникновение грибкового антигена в кровь. При инфильтративно-нагноительной форме может быть саморазрешение процесса с формированием рубцов.

Трихофития поверхностная

Трихофития поверхностная вызывается антропофильными грибами *Trichophyton violaceum* и *Trichophyton tonsurans*.

Источником заражения чаще бывают взрослые, как правило женщины, страдающие хронической поверхностной трихофитией, и дети, имеющие проявление болезни.

Инфицирование происходит путем непосредственного контакта с больным или через головные уборы, нательное и постельное белье, гребни, расчески, машинки для стрижки волос и другие предметы и вещи, бывшие в употреблении больного. Обычно микоз передается в семье, в которой имеется больной хронической трихофитией, возможна передача в парикмахерских, образовательных учреждениях закрытого и открытого типа, в том числе детских садах, интернатах, школах.

В зависимости от локализации выделяют поверхностную трихофитию волосистой части головы и гладкой кожи. Поражение ногтей при поверхностной трихофитии встречается редко.

Поверхностная трихофития волосистой части головы

Поверхностная трихофития волосистой части головы (*tinea capitis*) может быть мелкоочаговая или крупноочаговая — в зависимости от размера очагов. Элементы сыпи неправильных очертаний, с нечеткими границами, располагаются изолированно, без тенденции к слиянию друг с другом, кожа в области высыпаний слегка отечна и гиперемирована, покрыта отрубевидными чешуйками серебристо-белого цвета, наложение которых может

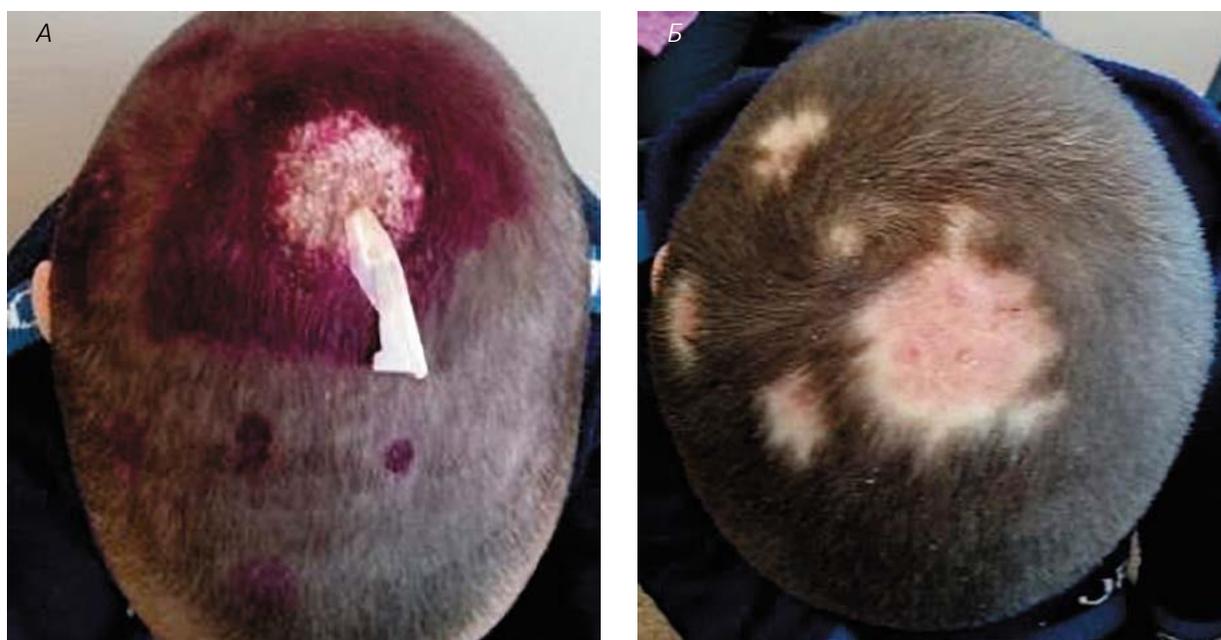


Рис. 72. Инфильтративно-нагноительная форма трихофитии волосистой части головы у мальчика 9 лет: А — до лечения микоза; Б — после лечения (больному ошибочно хирургом диагностирован абсцесс)



Рис. 73. Рубцовая алопеция как исход инфильтративно-нагноительной трихофитии волосистой части головы в детском возрасте у мужчины 23 лет

придавать очагу белесоватый вид. Иногда гиперемия и отечность нарастают, присоединяются пузырьки, пустулы, корки, особенно по периферии. В пределах очагов отмечается поредение волос за счет их обламывания на уровне 2–3 мм от поверхности кожи или у самого корня, что встречается значительно реже. Обломанные волосы оставляют пенек в виде черной точки в устье фолликулов («лишай черных точек»). Удаленные обломки волос часто скручены, имеют вид крючка.

Поверхностная трихофития волосистой части головы может проявляться в трех клинических формах: эритематозно-везикулезная, сквамозная, импетигиозная.

При **эритематозно-везикулезной форме** на волосистой части головы, преимущественно в теменной области, возникают очаги с неяркой гиперемией и незначительным отеком с относительно четкими границами, округлой формы, размером до 2,5 см в диаметре. На поверхности очагов появляются микровезикулы, с образованием в дальнейшем мелких корочек и мелкопластинчатого шелушения. Волосы обламываются на уровне кожи.

Сквамозная форма поверхностной трихофитии встречается наиболее часто. Эта форма характеризуется появлением участков шелушения кожи без четких границ и признаков воспаления. Волосы в очагах поражения утолщены, но легко обламываются на разном уровне или непосредственно на месте выхода из волосяного фолликула, формируя «черные точки». Кроме того, часть волос закручивается в виде запятой. Вместе с тем, возможно частичное сохранение в очаге поражения волос нормального вида.

Импетигиозная форма поверхностной трихофитии волосистой части головы характеризуется более выраженной экссудацией в очагах поражения, которая приводит к формированию чешуек-корочек желтоватого цвета, напоминающих вульгарное импетиго.

Поверхностную трихофитию волосистой части головы необходимо дифференцировать с псориазом и себорейной экземой. Поверхностная трихофития волосистой части отличается характерным изменением волос и скудной воспалительной реакцией. Дифференциальный диагноз с микроспорией проводится с учетом результатов люминесцентной диагностики, микроскопического исследования, культуральной диагностики.

Поверхностная трихофития гладкой кожи

Поверхностная трихофития гладкой кожи возникает чаще на лице, шее, кистях и предплечьях, реже в процесс могут вовлекаться любые участки кожного покрова. Поверхностная трихофития гладкой кожи может быть изолированной или сочетается с поражением волосистой части головы (рис. 74, 75, 76). Очаги поражения единичные или множественные, округлой или овальной формы, имеют четкие границы, по периферии очага гиперемия, отек, папулы, везикулы, образующие валик, возвышающийся над уровнем кожи. Центр очага более бледный, западающий, с мелкопластинчатым шелушением. В некоторых случаях везикул нет, и на фоне гиперемии возникают чешуйки. Пушковые волосы в очагах поражены, часто обломаны, утолщены, тусклые. Субъективные ощущения выражаются небольшим зудом, иногда совершенно отсутствуют. Очаги поверхностной трихофитии гладкой кожи могут сливаться друг с другом, формируя обширные участки поражения причудливых очертаний. Поверхностную трихофитию гладкой кожи необходимо дифференцировать с монетовидной экземой.



Рис. 74. Поверхностная трихофития волосистой части головы, сквамозная форма у мальчика 12 лет (возбудитель — *Trichophyton tonsurans*)



Рис. 75. Поверхностная трихофития волосистой части головы, эритематозно-везикулезная форма у мальчика 12 лет (возбудитель — *Trichophyton tonsurans*)



Рис. 76. Поверхностная трихофития гладкой кожи, вызванная *Trichophyton tonsurans*, у девочки 14 лет

Трихофития хроническая

Трихофития хроническая волосистой части кожи головы

Трихофития хроническая развивается в детстве. Заболевание вследствие ошибок диагностики остается нелеченным, тянется годами, не сопровождается никакими субъективными ощущениями. Трихофития хроническая наблюдается у взрослых, преимущественно у женщин (80%), отличается скудными клиническими проявлениями.

Болеют хронической трихофитией исключительно женщины, преимущественно страдающие гипофункцией половых желез и щитовидной железы.

При этой форме обычно вначале возникает поражение волосистой части головы, а в дальнейшем возникают очаги на гладкой коже, вовлекается в процесс кожа ладоней и подошв, ногтевые пластинки кистей и стоп. Именно у женщин может быть изолированная трихофития волосистой части головы.

Хроническая трихофития волосистой части головы имеет стертую клиническую картину. Основным клиническим признаком являются «атрофические плешинки», обнаружение комедообразных «черных точек» — волос, обломанных непосредственно на уровне кожи, на выходе из устья волосяного фолликула. Однако пораженные волосы могут обламываться и в глубине волосяного фолликула, данные волосы не видны, пока не подрастут, поэтому необходимо проводить повторное обследование больных на трихофитию.

«Черноточечная» форма хронической трихофитии локализуется преимущественно в затылочной области, где, кроме обломанных волос, наблюдается незначительный цианоз и скудное отрубевидное шелушение.

Хроническая трихофития гладкой кожи

Хроническая трихофития гладкой кожи у большей части пациентов начинается в детском или подростковом возрасте, возможно в самом начале возникновения хронической трихофитии волосистой части головы, затем появление очагов на гладкой коже.

Хроническая трихофития гладкой кожи взрослых локализуется на закрытых участках кожи — обычно на голенях, ягодицах, предплечьях, реже на лице и туловище, представлена очагами без четких границ, напоминающих псориазные. Неяркие эритематозные пятна с синюшным оттенком, поверхностная инфильтрация и мелкопластинчатое шелушение в центральной части очага без периферического валика пузырьков, пустул, корочек. Субъективно пациентов может беспокоить зуд, часто в патологический процесс вовлечены пушковые волосы.



Рис. 77. Атипичная трихофития, трансформированная форма у мальчика 11 лет, возникшая вследствие применения крема, содержащего бетаметазона валерат

Пример формирования клинического диагноза

Клинически *kerion Celsii* в паховой области, при микроскопии выявлено поражение волоса по типу *endothrix*, люминесцентная диагностика отрицательная, в микологическом посеве рост *Trichophyton verrucosum*, формируем клинический диагноз:

Инфильтративно-нагноительная трихофития, атипичная локализация в паховой области, вызванная *Trichophyton verrucosum*.

Поражение ладоней и подошв при хронической трихофитии практически не сопровождается воспалительными изменениями. Данная клиническая картина напоминает рубромикоз. Наблюдается ладонно-подошвенный гиперкератоз, мелкопластинчатое шелушение. Мелкопластинчатое шелушение напоминает дисгидротическую экзему, но при этой форме трихофитии, в отличие от дисгидротической экземы, никогда не возникают везикулы. Кожный рисунок более выражен из-за муковидного шелушения, также наблюдается воротничковое (кольцевидное) шелушение.

Ногтевые пластинки вовлекаются в процесс почти одновременно с кожей ладоней и подошв. Трихофития ногтей возникает исключительно у взрослых, поражаются почти все ногтевые пластинки. Трихофитийный онихомикоз имеет характерную клиническую картину: изменение ногтя начинается с появления пятен различной величины и формы в проксимальной или проксимально-боковой областях с последующим распространением к ростковой зоне. Ногтевая пластинка теряет гладкость, прозрачность блеск, становится утолщенной, слоистой, расщепленной у свободного края. Эти изменения сопровождаются подногтевым гиперкератозом. Ногти приобретают грязно-серый цвет, постепенно отделяясь от ногтевого ложа. Со свободного края под ногтевой пластинкой образуются пустые пространства. В дальнейшем возможно отторжение ногтевой пластинки, не приводящее к самоизлечению.

Атипичные формы трихофитии

Выделяют атипичные формы трихофитии, как и при микроспории. При стертой клинической картине очаги дерматомикоза имитируют псориаз, экзему, розовый лишай, красную волчанку, при выраженной клинике происходит формирование фурункулоподобных инфильтратов на волосистой части головы, в некоторых случаях с формированием абсцессов. Трансформированная форма трихофитии является результатом применения комбинированных топических кортикостероидов вследствие самолечения или ошибок диагностики (рис. 77).

В настоящее время случаи **заболевания фавусом**, известным ранее под названием парша, встречаются в России редко. Однако с учетом миграции населения считаем целесообразным кратко напомнить о данном заболевании. Фавус (син.: парша, *tinea favosa*, *tinea lupinosa*, *trichophytia favosa*) — хроническое грибковое заболевание кожи, волос, ногтей и иногда внутренних органов. Заболевание чаще встречается в странах Европы, Азии, Северной Америки. В России оно регистрируется в единичных случаях. Возбудителем фавуса является *Trichophyton schonleinii* — антропофильный грибок, который, в отличие от других, не обладает стойкой вирулентностью и контагиозностью.

При фавусе в основном поражается волосистая часть головы, в 20% случаев — ногти и значительно реже — гладкая кожа.

На волосистой части головы наиболее типичной является скутулярная форма (*F. scutularis*, лат. *scutulum* — щиток). Скутула имеет вид желтой корочки с блюдцеобразным углублением в центре, пронизана волосом, при снятии обнажается блестящая красная поверх-

ность (рис. 78). После отпадения скутул остается рубцовая атрофия кожи со стойким облысением в этих местах. При массивном наложении их от очагов исходит своеобразный затхлый («мышинный», «амбарный») запах. Волосы на пораженных участках сохраняют свою обычную длину (не обламываются, как при трихофитии и микроспории), но становятся сухими, тусклыми, серыми, напоминают старый парик, легко выдергиваются и выпадают, но неравномерно (местами волосы редееют, местами сохраняют нормальную густоту).

Поражение волосистой части головы при фавусе характеризуется тремя клиническими признаками:

- 1) образованием специфического для фавуса щитка — скутулы, которая является чистой культурой гриба;
- 2) поражением волос с последующим выпадением (при других грибковых заболеваниях волосы обламываются);
- 3) развитием в местах поражения рубцовой атрофии кожи, приводящей к стойкой алопеции.

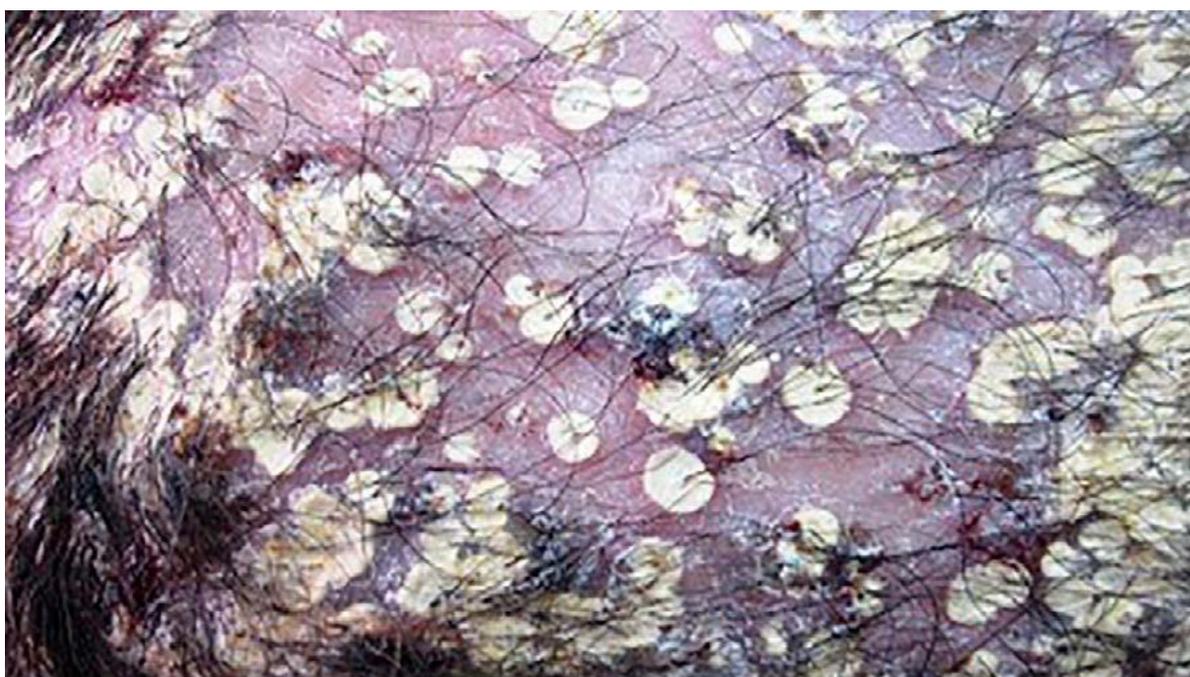


Рис. 78. Поражение волос при фавусе — множественные желтые скутулы, очаги рубцовой алопеции

8. ДИАГНОСТИКА ДЕРМАТОМИКОЗОВ

Диагностика микоза гладкой кожи и придатков кожи у детей осуществляется в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями РОДВК (2015 г.) и следующими федеральными стандартами:

- стандарт специализированной медицинской помощи при тяжелых формах микоза головы (детям);
- стандарт специализированной медицинской помощи при тяжелых формах микоза туловища (детям).

<http://cnikvi.ru/content.php?id=4.3533>

В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями диагноз микроспории, трихофитии, эпидермофитии основывается на данных: клинической картины; инструментальных исследований; с обязательным подтверждением лабораторными методами, а именно микроскопическим исследованием и культуральным — для идентификации вида возбудителя с целью проведения адекватных противоэпидемических мероприятий.

Ведение больных микроспорией и трихофитией включает микроскопическое исследование на грибы не менее 5 раз за период наблюдения, а также осмотр под люминесцентным фильтром (лампой Вуда) не менее 5 раз, что определяет длительность терапии. На практике кратность указанных исследований превышает указанное количество из-за продолжительного лечения.

В соответствии с федеральными стандартами специализированной медицинской помощи у детей при тяжелых формах микоза головы и туловища необходимо проведение следующих лабораторных исследований (проект приказа):

1. Общий (клинический) анализ крови развернутый.
2. Анализ крови биохимический общетерапевтический.
3. Общий (клинический) анализ мочи.
4. Определение антигена (HbsAg) вируса гепатита В (*Hepatitis B virus*) в крови.
5. Определение антител к вирусу гепатита С (*Hepatitis C virus*) в крови.
6. Определение антител классов М, G (*IgM, IgG*) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (*Human immunodeficiency virus HIV 1*) в крови.
7. Определение антител классов М, G (*IgM, IgG*) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (*Human immunodeficiency virus HIV 2*) в крови.
8. Определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) в крови.
9. Микроскопическое исследование соскоба с кожи на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты).
10. Микроскопическое исследование волос на дерматомицеты.
11. Микробиологическое (культуральное) исследование волос на грибы дерматофиты (*Dermatophytes*).
12. Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и другим лекарственным препаратам.
13. Ультразвуковое исследование печени.
14. Люминесцентная диагностика (осмотр под лампой Вуда).

Учитывая, что в Свердловской области частота заболеваемости глистно-паразитарными инвазиями у детей достигает 28,0%, перед назначением противогрибковой терапии обосновано исследование кала на яйца гельминтов, цисты простейших, соскоб на энтеробиоз. Сроки клинико-этиологического излечения от микозов находятся в прямой зависимости от сроков выявления глистной инвазии и проведения дегельминтизации.

Люминесцентная диагностика (осмотр под лампой Вуда)

Лампа Вуда была изобретена известным физиком Вудом (англ. *Robert Williams Wood*) в 1903 году (рис. 79, 80).

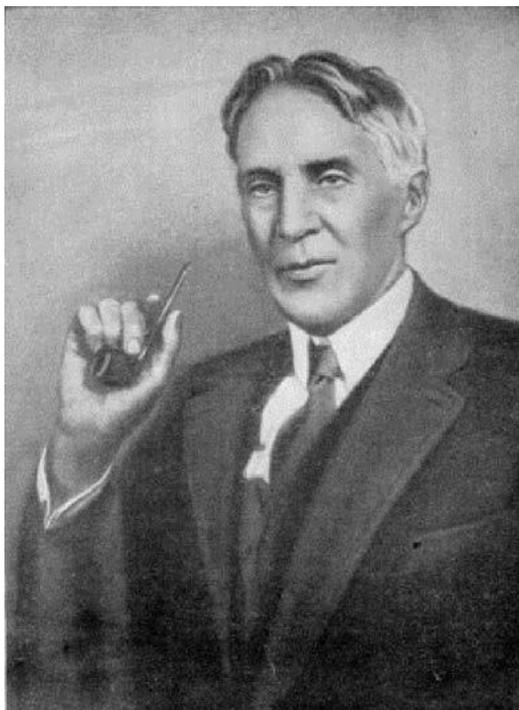


Рис. 79. Роберт Уильямс Вуд (англ. Robert Williams Wood; 1868–1955 гг.) — американский физик-экспериментатор, профессор университета Дж. Хопкинса в Балтиморе. С 1975 г. Американским оптическим обществом вручается премия Р. В. Вуда за выдающиеся достижения, изобретения или открытия в оптике



Рис. 80. Фото, сделанное Вудом: «ртутный телескоп» — виден вращающийся сосуд с ртутью, отражающий лицо Вуда; зеркало вогнутое, поэтому изображение перевернуто и лицо Вуда в отражении кажется прямым

Впервые лампу Вуда использовали в дерматологической практике для обнаружения грибковой инфекции волос *J. Margarot* и *P. Deveze* в 1925 году.

Современная лампа Вуда — это лампа длинноволнового ультрафиолетового диапазона, так называемый «черный свет», который излучается ртутной лампой высокого давления, а сама стеклянная колба оснащена соединением **из бария, силиката и 9% оксида никеля**, которую часто называют «фильтр Вуда». Данный фильтр является не прозрачным для всех световых лучей, за исключением полосы между 320 и 400 нм с максимумом при **365 нм** (рис. 81).

Флюоресценция (от назв. минерала флюорита, у которого впервые была обнаружена флюоресценция, и лат. *escent* — суффикс, означающий слабое действие) — разновидность люминесценции (от лат. *lumen* — свет) — нетепловое свечение вещества, происходящее после поглощения им энергии возбуждения. Флюоресценция нормальной кожи слабая или отсутствует, возникает за счет составляющих эластина, ароматических аминокислот и их предшественников или продуктов меланогенеза. Использование лампы Вуда для определения грибкового поражения волос основано на том, что некоторые виды дерматофитов производят **птеридин**, который флюоресцирует в ультрафиолетовом свете.

При дерматофитиях с поражением волос разные виды грибов дают разный цвет флюоресценции в лучах лампы Вуда. Дерматофиты, вызывающие флюоресценцию, являются в основном представителями рода *Microsporum*, демонстрируют зелено-голубое свечение. В литературе описана флюоресценция, вызываемая *Microsporum ferrugineum*, как зеленая, имеющая «**изумрудный**» оттенок (рис. 82). *Microsporum gypseum*, *Microsporum nanum* в лучах лампы Вуда имеют тусклую, светло-желтую флюоресценцию либо не светятся.

Большинство видов *Trichophyton*, за исключением *T. schoenleinii*, *T. simii*, не являются люминесцентными.

Trichophyton schoenleinii — возбудитель фавус — имеет светло-голубое свечение в лучах лампы Вуда.

Trichophyton simii — возбудитель трихофитии в южных районах РФ и южных республиках СНГ — при люминесцентной диагностике дает ярко-зеленое свечение.

При микроспории волосистой части головы **флюоресценция в лучах лампы Вуда** начинается через 3–4 дня после окончательного формирования очага (**на 10–12-й день от начала заболевания**). При отсутствии свечения возможна эпиляция волос из очага с целью обнаружения свечения в прикорневой зоне («чехлик Адамсона»). **Волосы обламываются через 3 недели от начала заболевания.**

Пушковые волосы в очагах на гладкой коже начинают светиться спустя 1–2 дня после окончательного формирования очага.

Если пациент до проведения люминесцентной диагностики использовал топические препараты для лечения, такие как противогрибковые мази, настойку йода, анилиновые красители, то возможны затруднения в проведении исследования и ложноотрицательные результаты диагностики.

При люминесцентной диагностике возможны ложноположительные результаты. Основными источниками ошибок является синеватая или пурпурная флюоресценция, которую дает вазелин, входящий в состав мазей. Зеленую флюоресценцию дает салициловая кислота, содержащаяся в лекарственных средствах. Свет, отраженный от белого халата врача, может давать голубое свечение.

Лампа Вуда применяется для диагностики и контроля излеченности пациента с трихомикозами, а также используется для скринингового обследования контактных лиц в коллективах: в школах, детских садах, спортивных секциях. Люминесцентная диагностика помогает оценить эффективность и длительность терапии. При эффективной терапии наблюдается прекращение люминесценции волос.

Диагноз микоза обязательно подтверждается лабораторными исследованиями.



Рис. 81. Лампа Вуда

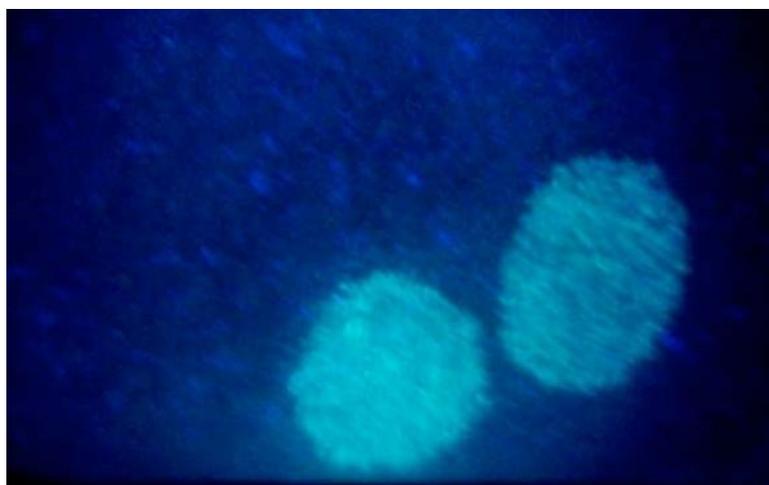


Рис. 82. Свечение волос, пораженных грибком *Microsporum canis*, в лучах лампы Вуда

Основные правила работы с лампой Вуда

Лампу перед проведением осмотра необходимо разогреть приблизительно 1 минуту.

Комната, в которой проводится исследование, должна быть темной.

Врач должен адаптироваться к темноте, чтобы ясно увидеть свечение.

Источник света должен быть расположен от 4 до 5 см от очага поражения.

Нельзя мыть или очищать зону осмотра перед исследованием в лучах лампы Вуда, поскольку это может быть причиной ложноотрицательных результатов из-за разбавления пигмента.

Любые следы топических медикаментов, мыла, ворсинки одежды и пух должны быть удалены с поверхности осматриваемого участка, так как они могут давать свечение в лучах лампы Вуда.

Не следует прямо смотреть на свет лампы.

Микроскопическое исследование

При микроскопии чешуек кожи и волос применяют КОН-тест. Патологический материал помещают на предметное стекло и обрабатывают 10–20% раствором едкой щелочи (КОН или NaOH). Едкая щелочь (КОН или NaOH) растворяет эпидермальные чешуйки, слизь, гной, просветляет пигмент волоса и тем самым делает грибы доступными для исследования.

При микроскопической диагностике возможны ложноотрицательные результаты до 15% случаев, которые возникают **при нарушении техники** взятия и приготовления препаратов.

Правила микроскопического исследования

Биологический материал с очагов на гладкой коже берут путем соскабливания краем предметного стекла или скальпелем с периферической зоны очага, почти на границе со здоровой кожей, где грибы обнаруживаются чаще.

Чешуйки собирают на предметное стекло для дальнейшего приготовления препарата для микроскопии и в пробирку для культуральной диагностики.

При вовлечении в патологический процесс пушковых волос проводят их соскабливание вместе с кожными чешуйками.

В связи с непрочной фиксацией кожных чешуек на предметном стекле препарат следует оградить от сквозняков или готовить препарат КОН перед транспортировкой.

Приготовление препарата

Необходимо нанести две капли 10% или 20% КОН на кожные чешуйки и волосы и накрыть покровным стеклом. В качестве альтернативы, можно покровным стеклом накрыть сухие кожные чешуйки и волосы и две капли КОН поместить рядом с покровным стеклом, подождать, пока щелочь проникнет под покровное стекло.

Необходимо нагреть препарат над пламенем спички или спиртовки в течение трех-четырех секунд. Необходимо избегать перегревания и кипения КОН.

После нагрева препарата необходимо нажать на покровное стекло для отделения гиф от клеток эпителия.

Как правило, соскобы кожи и волос сразу исследуют под микроскопом, для подногтевых масс необходима предварительная экспозиция от 10 минут перед исследованием.

Из патологических очагов на волосистой части головы длинные волосы или обломанные волосы для исследования берут из середины очага. В обломанных волосах вероятность обнаружения возбудителя высока. При микроспории волосистой части головы можно использовать лампу Вуда для прицельного взятия волос, пораженных грибом.

На этапе взятия биологического материала для микроскопии врач обнаруживает определенные признаки, необходимые при дифференциальной диагностике заболеваний волосистой части головы. При зооантропонозной микроспории волосистой части головы уровень обламывания волоса 4–6 мм, при антропонозной трихофитии — 1–2 мм, при инфильтративно-нагноительной трихофитии в фазе инфильтрации волосы удаляются пинцетом без усилия. При трихотилломании волосы не обломаны, а выдернуты. Грибы из экссудативных, гнойных, мокнущих очагов обнаруживаются с трудом.

Рассматривая препарат под микроскопом, необходимо отрегулировать светофильтр и падение конденсатора для достижения низкого уровня освещенности и повышенной рефракции. Микроскопия препаратов должна осуществляться при малом увеличении, использование большого увеличения необходимо для подтверждения наличия нитей мицелия в подозрительных полях препарата.

При дерматомикозах при микроскопии обнаруживается тонкий однородный мицелий с редким ветвлением (рис. 83). При малассезиозах обнаруживаются короткие нити мицелия с частым ветвлением и оvoidные дрожжевые клетки, как «гроздь винограда» (рис. 84).

Возможным источником ложноположительных результатов могут быть капли, пузырьки воздуха, «мозаичный гриб».

Мозаичный гриб — это артефакт, возникающий в результате кристаллизации щелочи при чрезмерном нагревании препарата, при этом четких границ клеток не определяется. Продукт, полученный в результате распада холестерина, имеющий кристаллическое строение, располагающийся в виде нитей, также напоминает нити мицелия.

Ложноположительные результаты возможны при неправильной интерпретации структуры стержней волос или волокон одежды, которые крупнее, чем нити мицелия, не ветвятся, не сегментированы. Границы между клетками эпителия также могут быть ошибочно приняты за гифы.

При сомнительных результатах микроскопического исследования используют метод медицинской провокации, который заключается в применении медицинского лейкопластыря на очаги поражения на гладкой коже в течение суток. Очаги при наличии грибковой инфекции приобретают более интенсивную окраску, при микроскопии обнаруживаются нити мицелия (рис. 85).

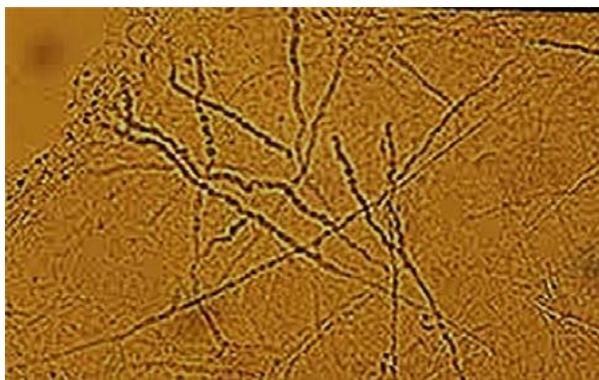


Рис. 83. Микроскопическая картина при микроспории гладкой кожи — тонкий однородный мицелий с редким ветвлением

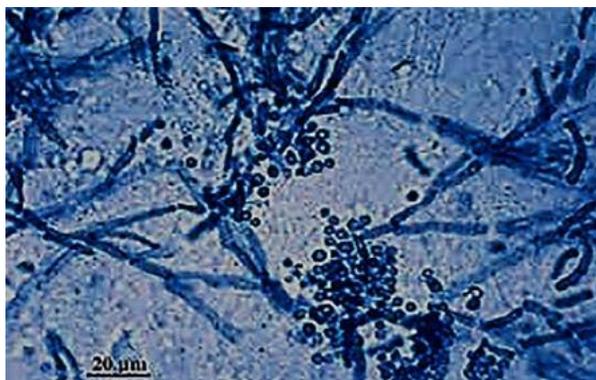


Рис. 84. Микроскопическая картина дерматитов, ассоциированных с грибами *Malassezia*



Рис. 85. Метод медицинской провокации. А — до применения лейкопластыря; Б — через сутки после применения лейкопластыря виден отрицательный результат

Приводим микроскопическую картину поражения волос грибками рода *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion* (А. М. Ариевич, З. Г. Степанищева, 1951) в виде схем по данным классической отечественной микологической школы (рис. 86–91).

Схема поражения волос грибками из рода *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion* (А. М. Ариевич, З. Г. Степанищева, 1951)

Волосы при поражении грибками из рода *Microsporum* представляются окутанными чехлом из очень мелких, круглых, мозаично расположенных спор («чехлика Адамсона»). При надавливании на покровное стекло чехол разрушается, и тогда внутри волоса можно видеть кучки спор, а также септированные, дихотомически ветвящиеся нити мицелия, расположенные по длине волоса.

Название *Achorion* — устаревшее название рода *Trichophyton*. В настоящее время этот гриб называется *Trichophyton schoenleinii*. Этот вид возбудителя человеческого фавуса является антропофилом и поражает волос по типу *endothrix*. Голубоватое свечение в лучах лампы Вуда обусловлено не жизнедеятельностью гриба, а пузырьками воздуха.

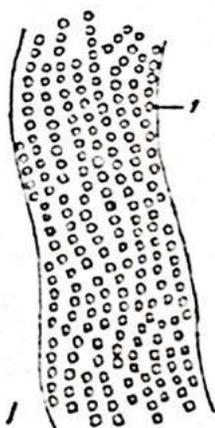


Рис. 86. *Trichophyton endothrix*: 1 — весь волос заполнен параллельными рядами цепочек, состоящих из крупных круглых или квадратных спор. Данный тип поражения характерен для антропофильных грибов

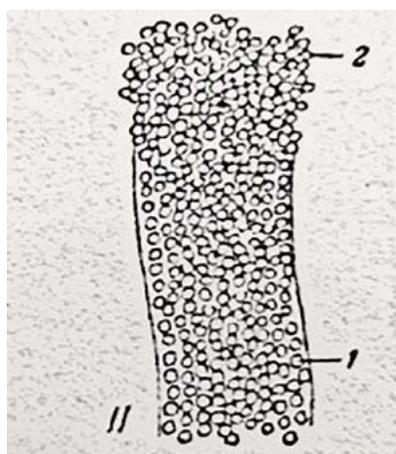


Рис. 87. *Trichophyton endothrix*: 1 — по краю волоса видны цепочки спор; 2 — расположены беспорядочно («мешочек с орехами»). В описании других авторов применяется термин «волос нафарширован»

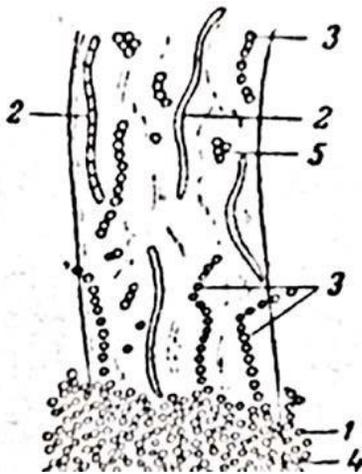


Рис. 88. *Trichophyton ectothrix microides*: 1 — чехол из мелких спор; 2 — несептированные и септированные нити мицелия внутри волоса; 3 — цепочки из спор на волосе; 4 — границы волоса, просвечивающие сквозь чехол из мелких спор; 5 — группа спор на волосе. Данный тип поражения волос характерен для *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, возбудителя инфильтративно-нагноительной трихофитии

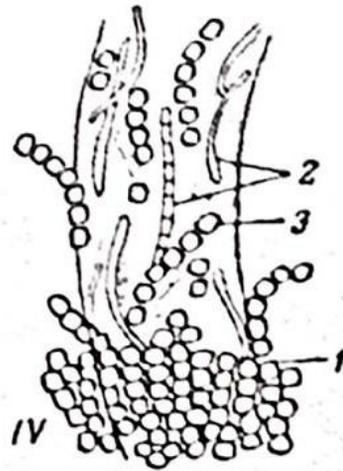


Рис. 89. *Trichophyton ectothrix megasporon*: 1 — чехол из крупных спор на волосе; 2 — септированный и несептированный мицелий внутри волоса; 3 — цепочки из крупных спор на поверхности волоса. Данный тип поражения волос характерен для *Trichophyton verrucosum*, возбудителя инфильтративно-нагноительной трихофитии

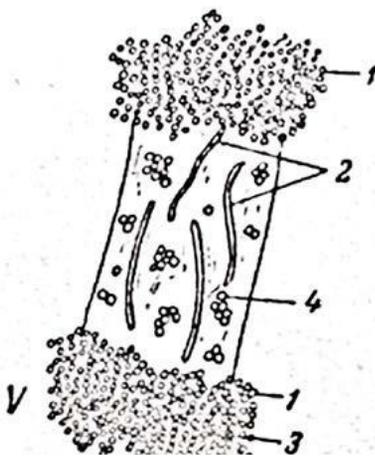


Рис. 90. *Microsporium*: 1 — чехол из мелких спор, мозаично расположенных на поверхности волоса; 2 — септированные и несептированные нити мицелия внутри волоса; 3 — границы волоса, просвечивающие сквозь чехол из мелких спор; 4 — группа мелких спор на волосе

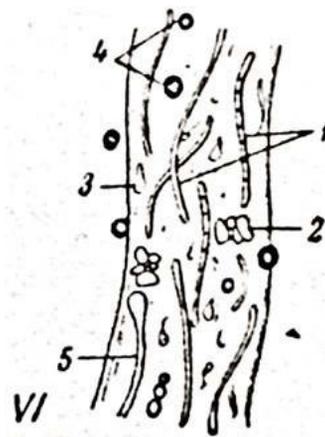


Рис. 91. *Achorion*: 1 — тонкий септированный и несептированный мицелий внутри волоса; 2 — группа полиморфных спор внутри волоса; 3 — каплевидная спора; 4 — пузырьки воздуха; 5 — широкий несептированный мицелий с булавовидным расширением на конце. Все элементы грибка располагаются внутри волоса, но никогда не заполняют всю его толщину, находясь на некотором расстоянии друг от друга

Культуральная диагностика

Культуральная диагностика является «золотым стандартом» диагностики микозов, позволяет определить биологический вид гриба.

Исследуемый материал максимально измельчают и засевают в минимальных количествах на скошенный агар в пробирках в 2–3 точки на расстоянии 1–2 см. Материалом одной пробы засевают не менее 2–3 пробирок (волосы) и 4–5 пробирок (кожные чешуйки, подногтевые массы).

Для первичной изоляции дерматомицетов лучше всего использовать стандартную агаризованную среду Сабуро с 2–4% глюкозой или сусло-агар, содержащие антибиотики (пенициллин, стрептомицин, биомицин) и антидрожжевой антибиотик циклогексимид, подавляющий рост многих плесневых грибов, а также *Candida* и *Cryptococcus* spp. Параллельно рекомендуется проводить исследование без циклогексимида.

Посевы инкубируют при температуре 22–30°C.

Появление роста дерматомицетов отмечают с 4-го по 12-й день инкубации в точках посева по краям внесенного материала (рис. 92–100).

При отсутствии роста в течение 30 дней результаты культивирования считаются отрицательными.

Первичные культуры растут сравнительно медленно, и при использовании сред без антибиотиков дерматомицеты могут быть подавлены более быстрорастущими бактериями или плесневыми грибами. При появлении роста колонии в первичном посеве необходимо провести отсев с края колонии на свежую дифференциальную среду для получения чистой культуры, которая будет служить материалом для идентификации выделенного дерматомицета.



Рис. 92. *Microsporium canis* (*felineum*, *lanosum*). Колонии растут быстро, ворсистые, белые, серые или кремовые, обратная сторона желтая. Колонии с радиальными бороздами по периферии, покрытые былым пушком



Рис. 93. *Microsporium canis* (*felineum*, *lanosum*, *equinum*)

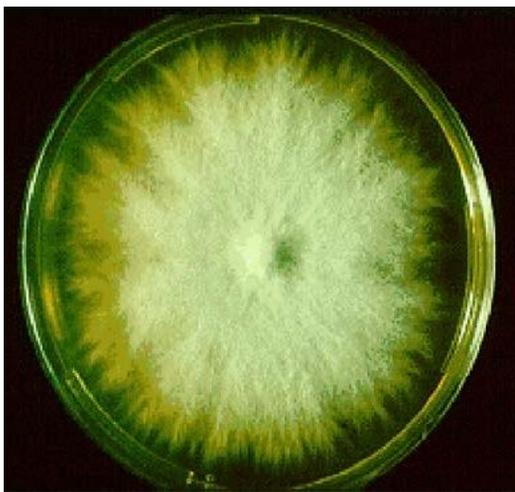


Рис. 94. *Microsporium distortum*. В Евразии почти не встречается, распространен в Новой Зеландии, США, Австралии, латиноамериканском континенте. На среде Сабуро растет медленно, характеризуется меньшими колониями, чем *Microsporium canis*. Цвет колоний белый, иногда кремовый



Рис. 95. *Microsporium audouinii*. На среде Сабуро колонии развиваются медленно, их воздушный мицелий серовато-белого или белого цвета, обратная сторона желтая, иногда коричнево-красная. Старые колонии имеют радиальные борозды



Рис. 96. *Microsporium ferrugineum*. На среде Сабуро колонии растут медленно, давая небольшое количество мицелия. Они плоские или незначительно возвышаются, поверхность их гладкая, морщинистая или кожистая. Цвет варьирует от ржаво-коричневого до темно-коричневого



Рис. 97. *Microsporium gypseum*. На среде Сабуро колонии растут быстро. Они пушистые и порошковые в центре. Цвет колоний варьирует от белого до желтовато-розового. Нижняя сторона колоний желтая и оранжевая



Рис. 98. *Trichophyton tonsurans*, Malmsten, 1845. Рост гриба на среде Сабуро начинается на 5-й день, культура развивается медленно. Колонии значительно варьируют в окраске и строении. Взрослая культура плотная, морщинистая, крупноскладчатая с пупкообразным вдавлением или плоская, сухая с большим количеством трещин. Поверхность может быть и мелкопорошковой, и слегка припудренной, иметь различные оттенки окраски — от беловато-серой до желтой и коричневой



Рис. 99. *Trichophyton violaceum*, Bodin, 1902. На среде Сабуро рост колонии начинается на 4–5-й день после посева. Лишь к концу месяца колония достигает 2,5–3 см в диаметре. Поверхность колоний складчатая, кожистая, слегка маслянистая или матовая, с хорошо ограниченными краями. Цвет колоний варьирует от насыщенного фиолетового до бледно-сиреневого, или окраска может совсем отсутствовать (вариант *glabrum*)

При микроскопии выросшей колонии гриба рода *Microsporum* определяется септированный ветвящийся мицелий толщиной 1–2 мкм с боковыми выростами (рис. 101).

Для дифференциальной диагностики очаговой алопеции и микоза волосистой части головы применяется **дерматоскопическое исследование**.



Рис. 100. Trichophyton rubrum. Культуры Tr. rubrum полиморфны. Они могут быть бархатистыми, белыми, позднее — пурпурно-красными, мучнистыми или кожистыми с множеством концентрических зон красно-коричневого или фиолетового оттенка, пушистыми белыми с бороздками розового цвета, белыми мучнистыми, окруженными пурпурной полосой, а также кожистыми розовато-коричневого, коричневого цвета. Обратная сторона культур красного или малинового цвета

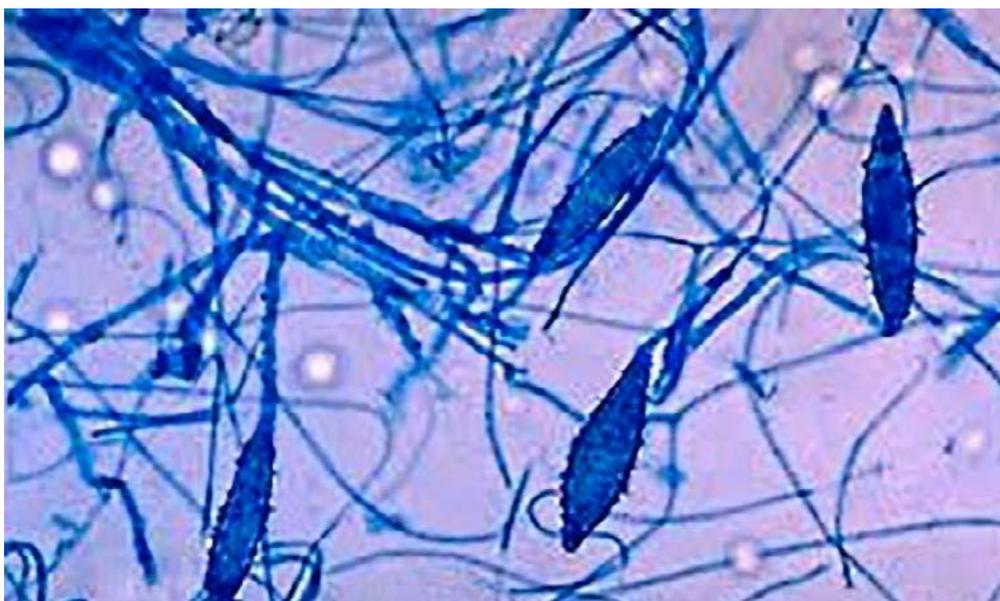


Рис. 101. Микроскопическая картина культуры пушистого микроспорума, веретена в стадии образования находятся на концах нитей мицелия

Способ дифференциальной диагностики микроспории волосистой части головы и гнездной алопеции у детей (патент № 2015150012/14(076957))

Путем дерматоскопического исследования определяют следующие симптомы: «волосы в форме запятой», «зигзагообразная форма волоса», «штопорообразная форма волоса». При обнаружении хотя бы 1 из 3 признаков и при отсутствии признаков, характерных для гнездной алопеции, а именно: «желтые точки», «черные точки (кадаверизированные волосы)», «волосы в форме восклицательного знака», «миниатюризированные волосы, лишенные пигмента (веллюс)» — диагностируют микроспорию волосистой части головы (рис. 102–107).

Для трихофитии с поражением волосистой части головы также характерны «волосы в форме запятой», «штопорообразная форма волоса».



Рис. 102. Дерматоскопическая картина очаговой алопеции («черные точки», «волосы в форме восклицательного знака»)



Рис. 103. Дерматоскопическая картина очаговой алопеции («желтые точки», «черные точки», «волосы в форме восклицательного знака»)



Рис. 104. Дерматоскопическая картина микроспории волосистой части («зигзагообразные волосы», «волосы в форме запятой» «штопорообразная форма волоса»)



Рис. 105. Дерматоскопическая картина трихофитии волосистой части головы («волосы в форме запятой», «штопорообразная форма волоса»)

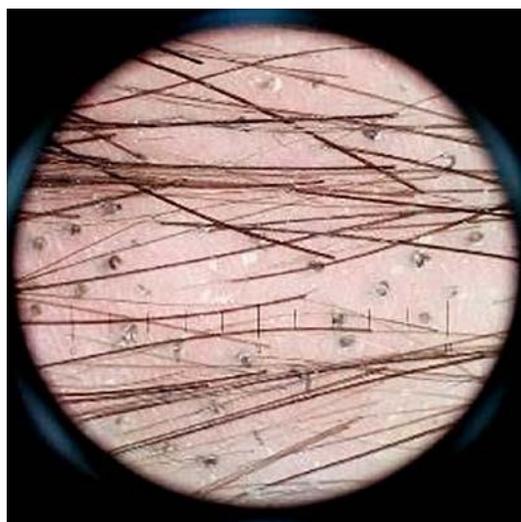


Рис. 106. Дерматоскопическая картина трихофитии волосистой части головы («волосы в форме запятой»)



Рис. 107. Дерматоскопическая картина трихофитии волосистой части головы («волосы в форме запятой», «штопорообразная форма волоса»)

9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Микроспорию гладкой кожи дифференцируют с розовым лишаем Жибера, псориазом, монетовидной экземой, кольцевидной гранулемой, аллергическим дерматитом.

Розовый лишай Жибера. Для розового лишая Жибера характерно более выраженное воспаление, розовый оттенок очагов, отсутствие резких границ, шелушение в виде «смятой папиросной бумаги», отсутствие характерного изумрудного свечения и выявления элементов патогенного гриба при микроскопическом исследовании (рис. 108, 109).

Псориаз. Для псориаза характерны мноморфные папулезные высыпания, покрытые серебристыми чешуйками, положительная псориазная триада (рис. 110).

Монетовидная экзема. Очаги поражения почти всегда имеют округлую форму, четкие границы и локализуются обычно на верхних и нижних конечностях, значительно реже — на туловище. Высыпания представляют собой скопление мелких папул, везикул, серозно-гнойных корок на фоне эритемы и шелушения (рис. 111).

Кольцевидная гранулема. Локализованная кольцевидная гранулема характеризуется появлением мелких (0,1–0,5 см в диаметре), плотных, гладких, полушаровидных, слегка уплощенных блестящих дермальных узелков розоватого цвета или цвета нормальной кожи, расположенных в типичных случаях кольцевидно или группами в виде полукольца на тыльной поверхности кистей, стоп, голеней, предплечий. Диаметр очагов постепенно увеличивается, составляя 1–5 см и более, в центральной части очага кожа нормальная или слегка синюшная. Периферический край очага составляют соприкасающиеся узелки. Субъективные ощущения отсутствуют. Эпидермис не поражается. При папулезной форме узелки расположены изолированно друг от друга (рис. 112).

Аллергические дерматиты: аллергический контактный дерматит (рис. 113), токсико-аллергический дерматит, в том числе фиксированную лекарственную эритему необходимо дифференцировать с микроспорией гладкой кожи и обязательно проводить микроскопическое исследование (рис. 113, 114).

Микроспорию волосистой части головы необходимо дифференцировать с очаговой алопецией, себорейным дерматитом, трихотилломанией.

Очаговая алопеция. Субъективные симптомы, как правило, отсутствуют, некоторые больные могут предъявлять жалобы на зуд, жжение или боль в местах поражения. Типичные очаги поражения представляют собой участки нерубцового облысения округлой или овальной формы с неизменным цветом кожи. Реже наблюдаются очаги умеренно-красного или персикового цвета. Проксимально суженные и дистально широкие волосы в форме восклицательного знака являются характерным признаком, часто заметным на пораженном участке или по его периферии. В активной фазе заболевания на границах поражений тест на натяжение волос может быть положительным — зона так называемых «расшатанных волос». Граница зоны не превышает 0,5–1 см (рис. 115).

Себорейный дерматит волосистой части головы. На коже волосистой части головы одним из самых ранних признаков заболевания может быть появление мелких чешуек, позднее появляется покраснение, усиливается шелушение. В ряде случаев формируются четко отграниченные эритематозно-сквамозные очаги. Иногда могут отмечаться серозно-гнойные корки, после снятия которых обнаруживается мокнущая поверхность. При хроническом течении заболевания возможно выпадение волос, как правило, восстанавливающееся при уменьшении интенсивности воспаления (рис. 116).



Рис. 108. Розовый лишай Жибера у девочки 2 лет



Рис. 109. Розовый лишай Жибера у мальчика 15 лет



Рис. 110. Псориаз вульгарный у девочки 16 лет



Рис. 111. Монетовидная экзема у девочки 13 лет

Трихотилломания. При трихотилломании очаги имеют неправильную форму, располагаются обычно в области висков, темени, в области бровей, ресниц. В центральной части очага нередко наблюдается рост терминальных волос. В очаге волосы могут быть обломаны на различной длине. При микроскопическом исследовании определяют корни волос в стадии анагена или телогена, дистрофичные волосы отсутствуют (рис. 117, 118).



Рис. 112. Кольцевидная гранулема у девочки 3 лет



Рис. 113. Аллергический дерматит у мальчика 10 лет



Рис. 114. Аллергический контактный дерматит у мальчика 11 лет



Рис. 115. Очаговая алопеция у девочки 9 лет



Рис. 116. Себорейный дерматит волосистой части головы у мальчика 9 лет



Рис. 117. Трихотилломания у девочки 12 лет



Рис. 118. Трихотилломания у девочки 3 лет

10. ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОМИКОЗОВ

Цели лечения дерматомикозов у детей: клиническое излечение; отрицательные результаты микроскопического исследования на грибы.

Общие принципы режима детей, больных дерматомикозами. Ребенка, больного дерматомикозом, не допускают в детские коллективы (детский сад, школу, школу-интернат), спортивные секции; запрещается общение с другими детьми в квартире, посещение бань, бассейнов, парикмахерских до полного выздоровления.

В целях изоляции больного от окружающих выделяют отдельную комнату или часть ее, обращая особое внимание на разобщение детей с больным дерматомикозом; обеспечивают отдельной постелью и предметами обихода, в комнате оставляют необходимые вещи, легко поддающиеся мытью, чистке.

При поражении гладкой кожи детям рекомендуется ношение распашной одежды с целью профилактики распространения микоза на кожу волосистой части головы.

При поражении волосистой части головы больной весь период лечения должен носить белый, плотно прилегающий к голове защитный колпачок или косынку из легко стирающейся ткани, закрывающую всю волосистую часть головы.

При поражении ресниц и бровей, наряду с использованием системных и топических антимикотиков, необходимо проводить ручную эпиляцию волос, смазывать ресничный край век 1% раствором бриллиантового зеленого. Наносить топические антимикотики необходимо осторожно, избегая их попадания на роговицу или конъюнктиву глаза.

Ввиду возможности диссеминации грибковой инфекции исключены водные процедуры. Разрешена личная гигиена ежедневно, мытье волосистой части головы шампунем, содержащим 2% кетоконазол, с лечебной и профилактической целью 1 раз в неделю.

Родители должны следить за регулярным приемом системных противогрибковых препаратов, так как бывают случаи, когда дети по тем или иным причинам выбрасывают таблетки.

При выявлении источника инфекции врач должен помнить о возможном сокрытии наличия животных в квартире, поэтому он проводит санитарно-просветительную работу, убеждая родителей детей и детей в опасности присутствия больных животных в квартирах.

Все животные из очагов микроспории должны быть обследованы в ветеринарной клинике. Лечение больного животного осуществляется ветеринарным врачом.

Общие принципы терапии

При лечении детей необходимо учитывать локализацию и количество очагов поражения, активность воспалительной реакции и уровень поражения кожи, наличие сопутствующих заболеваний. Лицам, страдающим сопутствующими заболеваниями, необходимо одновременно с лечением дерматомикозов проводить соответствующую терапию коморбидной патологии.

При микроспории (трихофитии) гладкой кожи (менее 3-х очагов поражения) без вовлечения пушковых волос применяют наружные антимикотические средства.

Эпиляцию пушковых волос из очагов проводят медицинским лейкопластырем или восковыми полосками 1 раз в 3–4 дня.

Лечение дерматомикозов приводится в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями РОДВК (2015 г.), рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций, указанная далее в тексте, отражена в табл. 3.

Учитывая, что в России в аптечной сети продают лишь готовые формы 5% раствора йода спиртового, приводим рецепт для приготовления препарата меньшей концентрации.

Rp.: Sol. Iodi spirituose 3% — 50,0.

D. S. Наружно.

Таблица 3

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один мета-анализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+



Рис. 119. Контактный дерматит, возникший при использовании 5% раствора йода спиртового и медицинского лейкопластыря

Согласно ФКР по ведению больных микроспорией, трихофитией (И. К. Минуллин, 2015) у детей применяются следующие **топические антимикотики** и др. средства:

- циклопирокс (Батрафен), крем (В) 2 раза в сутки наружно в течение 4–6 недель (противопоказан в возрасте до 10 лет),

или

- кетоконазол (Низорал, Микокет), крем, мазь (В) 1–2 раза в сутки наружно в течение 4–6 недель (противопоказан в возрасте до 2 лет),

или

- изоконазол (Травоген), крем (D) наружно раз в сутки в течение 4–6 недель (применяется детям с возраста 1 мес.),

или

бифоназол (Микоспор, Бифосин), крем (D) наружно раз в сутки в течение 4–6 недель (ограничение к применению — грудной возраст),

или

- местно по схеме: утром 3% спиртовая настойка йода, вечером — 3% салициловая кислота и 10% серная мазь (D),

- серно (5%)-дегтярная (10%) мазь (D) наружно вечером.

Для лечения детей используется 3% раствор йода спиртового. При использовании 5% раствора йода спиртового у детей возможно развитие контактных дерматитов в месте нанесения препарата (рис. 119). Для лечения дерматомикозов у детей лучше использовать безрецептурный 10% раствор повидон-йода (Бетадин). Механизм действия препарата заключается во взаимодействии с белками грибковой клетки, в результате чего образуются йодамины, происходит коагуляция белков и гибель гриба. По сравнению с раствором йода спиртового повидон-йод не оказывает раздражающего действия и не ведет к развитию контактных дерматитов. Повидон-йод достаточно наносить раз в день, комбинируя с противогрибковыми препаратами.

На рис. 120 представлена больная трихофитией, контактный дерматит у которой вызван использованием «народных методов лечения».

При лечении инфильтративно-нагноительной формы микоза первоначально применяют антисептики и противовоспалительные лекарственные средства в виде примочек и мазей (D):

- ихтиол, мазь 10% 2–3 раза в сутки наружно в течение 2–3 дней,

или

- калия перманганат, раствор 1:6000 2–3 раза наружно в сутки в течение 1–2 дней,

или

- этакридин, раствор 1:1000 2–3 раза в сутки наружно в течение 1–2 дней,

или

- фурацилин, раствор 1:5000 2–3 раза в сутки наружно в течение 1–2 дней.

При ифилтративно-нагноительной форме микоза применяется серно-дегтярная мазь 10% 2 раза в день местно до разрешения инфильтраций.

При **хронической форме поверхностной трихофитии** волосистой части головы до назначения антимикотических препаратов проводят отслойку рогового слоя эпидермиса кератолитическим средством (кислота салициловая 12,0 г, кислота молочная или бензойная 6,0 г, вазелин до 100,0 г) наружно на очаг поражения под компресс на 2 суток; затем салициловая мазь 2% наружно под компресс на 24 часа; после снятия повязки проводится чистка и эпиляция волос. После отслойки рогового слоя назначают антимикотические лекарственные средства по схемам, описанным выше.



Рис. 120. Контактный дерматит, вызванный самолечением микоза соком чеснока



Рис. 121. Препараты для наружного лечения дерматомикозов у детей



Рис. 122. Препараты для наружного лечения дерматомикозов у детей

Показанием к назначению **системных антимикотических** препаратов являются:

Микоз волосистой части головы.

Многоочаговая форма микоза гладкой кожи (три и более очагов поражения).

Микоз с поражением пушковых волос (в том числе единичные очаги).

Изолированное поражение бровей, ресниц.

При микозе волосистой части головы необходимо сбривание волос из очагов поражения раз в 5–7 дней одноразовыми станками для бритья или эпиляции.

Волосистую часть головы следует мыть шампунем, содержащим кетоконазол 2% («Кето плюс», «Низорал») 1–2 раза в неделю.

Лечение данных форм основано на сочетании системных и местных антимикотических препаратов (рис. 121, 122).

Согласно ФКР по ведению больных микроспорией, трихофитией (И. К. Минуллин, 2015) у детей применяются следующие **системные антимикотики**: гризеофульвин, тербинафин, итраконазол (табл. 4).

При назначении системных антимикотических препаратов необходимо проведение:

общего клинического анализа крови (1 раз в 10 дней);

общего клинического анализа мочи (1 раз в 10 дней);

биохимического исследования сыворотки крови (до начала лечения и через 3–4 недели) (АЛТ, АСТ, билирубин общий).

Гризеофульвин — противогрибковый антибиотик. Обладает фунгистатическим действием. Гризеофульвин адсорбируется в ороговевших слоях эпидермиса, волосах, ногтях. Препарат не полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта и для улучшения всасывания необходимо запивать препарат растительным маслом.

Гризеофульвин (В) у детей применяется перорально с чайной ложкой растительного масла 21–22 мг (**18 мг при трихофитии**) на кг массы тела в сутки в 3 приема ежедневно до первого (**второго при трихофитии**) отрицательного микроскопического исследования на наличие грибов (3–4 недели), затем через день в течение 2 недель, далее 2 недели раз в 3 дня. Гризеофульвин у взрослых применяется 12,5 мг на кг массы тела в сутки в 3 приема (но не более 1 г в сутки).

Лечение считается законченным при трех отрицательных результатах исследования, проводимого с интервалами 5–7 дней.

Необходимо отметить, что в официальной инструкции гризеофульвина возрастная дозировка детям указана 10 мг/кг. Часто родители жалуются на то, что врач неправильно рассчитывает препарат, превышает суточную дозу. В таких случаях необходимо указать, что данная дозировка рекомендована современными ФКР РОДВК.

Гризеофульвин противопоказан в возрасте до 2 лет — эффективность и безопасность его не изучены.

При лечении **детей до 2 лет** таблетки гризеофульвина заменяют на суспензию, 8,3 мл которой соответствует 1 таб. (125 мг). Гризеофульвин в виде суспензии назначается при достижении массы ребенка **10 кг**. Учитывая, что участились случаи заболевания микроспорией волосистой части головы и гладкой кожи с поражением пушковых волос у новорожденных, у врачей могут возникнуть трудности при назначении им лечения. Авторы указывают, что при одновременном лечении больной матери ребенка, находящегося на грудном вскармливании, новорожденный получает препарат с молоком матери (Касихина Е. И., 2014 г.).

При неприятных вкусовых ощущениях от растительного масла рекомендуется обогащать рацион пациентов сливочным маслом или сметаной. Также можно рекомендовать препараты рыбьего жира в капсулах. Содержащийся в этих препаратах α -токоферол способствует хорошему усвоению гризеофульвина.

При гризеофульвинотерапии развивается дефицит витаминов группы В, поэтому дополнительно детям необходимо включать в схемы лечения препараты, содержащие витамины группы В (нейромультивит, ревит) или поливитаминовые комплексы.

Таблица 4

Препараты для системной противогрибковой терапии дерматомикозов

<i>№</i>	<i>Химический класс</i>	<i>Название препарата</i>	<i>Противогрибковое действие</i>	<i>Механизм действия</i>	<i>Способ применения</i>
1	Аллиламины	Тербинафин (Термикон, Ламизил)	Фунгистатическое	Ингибирует синтез стерола у грибов	Местно Перорально
2	Аллиламины	Нафтифин (Экзодерил)	Фунгистатическое и фунгицидное	Ингибирует синтез стерола у грибов	Местно
3	Антибиотик	Гризеофульвин	Фунгистатическое	Ингибирует микротубулярное скольжение	Перорально
4	Производные имидазола	Бифоназол Клотримазол Изоконазол Кетоконазол Миконазол	Фунгистатическое	Ингибирует синтез стерола у грибов	Местно Перорально Внутривенно
5	Полиеновые макролиды	Амфотерицин В Натамицин Нистатин	Фунгицидное	Нарушает структуру мембран грибов	Внутривенно Местно
6	Производные триазола	Флюконазол Итраконазол Сертаконазол	Фунгистатическое	Ингибирует синтез стерола у грибов	Перорально Местно
7	Фторированный пиримидин	Флуцитозин	Фунгистатическое и Фунгицидное	Ингибирует синтез стерола у грибов	Внутривенно

Возможны следующие **побочные действия гризеофульвина**: головная боль, повышенная утомляемость или слабость, тошнота, гастралгия. Со стороны органов кроветворения: гранулоцитопения, агранулоцитоз, лейкопения. Также возможны аллергические реакции: крапивница, высыпания, фотосенсибилизация.

Побочные явления при гризеофульвинотерапии чаще бывают **аллергического** характера, у большинства больных протекают легко и не требуют отмены препарата.

У детей, как правило, возникают кожные высыпания в виде пятен, папул, узелков на коже лица, боковых поверхностях шеи, туловища, груди, живота. При их возникновении проводят гипосенсибилизирующую терапию (препараты кальция, антигистаминные препараты). При разрешении высыпаний на фоне гипосенсибилизирующей терапии гризеофульвин не отменяют, при увеличении количества высыпаний антимикотик отменяют на 3–4 дня. После исчезновения кожных проявлений гризеофульвин назначают вновь, начиная с ½ таблетки в день, постепенно повышая дозу до первоначальной в течение 3–4 дней. При повторном появлении высыпаний гризеофульвин отменяют, больной продолжает получать только наружную противогрибковую терапию.

Побочные эффекты со стороны **желудочно-кишечного тракта**, как правило, бывают кратковременными и не требуют отмены препарата. Если в процессе лечения гризеофульвином лейкопения нарастает, то препарат необходимо отменить и продолжать лечение топическими антимикотиками.

Терапия детей с дерматомикозами длительная, пик заболеваемости приходится на холодное время года — осень, поэтому зачастую дети заболевают острыми респираторными инфекциями. Если во время лечения гризеофульвином возникло какое-либо инфекционное заболевание, требующее назначения антибиотиков, терапию гризеофульвином временно следует прекратить, лечение продолжить топическими препаратами.

Препарат противопоказан при острых и подострых заболеваниях печени, почек, заболеваниях крови, а также при непереносимости препарата.

Гельминтозы, выявляемые у детей, влияют на длительность гризеофульвинотерапии, а также на ее эффективность. До начала терапии гризеофульвином рекомендовано исследование на гельминтозы: соскоб на энтеробиоз и кал на яйца гельминтов и цисты простейших. В случае обнаружения гельминтов показана дегельминтизация.

Средняя продолжительность лечения гризеофульвином при микроспории волосистой части головы составляет 1,5–2 месяца.

Тербинафин. При применении тербинафина внутрь в коже, волосах и ногтях создаются концентрации, обеспечивающие фунгицидное действие. Не требует специальных условий приема пищи.

Согласно ФКР по ведению больных микроспорией, трихофитией тербинафин (В) назначается детям с массой тела более 40 кг — 250 мг раз в сутки перорально после еды, детям с массой тела от 20 до 40 кг — 125 мг 1 раз в сутки перорально после еды, детям с массой тела менее 20 кг — 62,5 мг 1 раз в сутки перорально после еды ежедневно в течение 5–6 недель.

Однако отечественный и зарубежный опыт показывает, что данные рекомендации оказываются неэффективными в отношении микоза, вызванного *M. canis*. Н. С. Потеев и др. (1997) применяли дозы тербинафина, на 50% превышающие дозы, рекомендованные фирмой-производителем: 94 мг/сут. (3/4 табл. — 125 мг) для детей с массой 10–20 кг и 187 мг (1,5 табл. — 125 мг) для детей с массой 20–40 кг. При массе тела свыше 40 кг тербинафин назначают 250 мг/сут.

Итраконазол. Концентрация итраконазола в тканях, содержащих кератин, в 4 раза превышает его концентрацию в плазме. При назначении препарата необходимо рекомендовать ввести в рацион питания, продукты, повышающие кислотность желудочного сока: цитрусовые, кислые ягоды.

Согласно ФКР по ведению больных микроспорией, трихофитией итраконазол (С) назначается детям в возрасте старше 12 лет — 5 мг на кг массы тела раз в сутки перорально после еды ежедневно в течение 4–6 недель.

Флуконазол. Опыт применения флуконазола при микроспории ограничен. Варианты дозировок препарата варьируют: от 2 до 6 мг/кг в течение четырех недель либо 8 мг на кг массы тела ребенка в сутки раз в неделю.

В течение всего периода лечения необходимо проводить контрольные клинические осмотры с люминесцентной диагностикой, микроскопическим исследованием чешуек кожи и волос на грибы. Необходимо учитывать, что клинические проявления заболевания и свечение в лучах лампы Вуда исчезают раньше, чем становятся отрицательными контрольные результаты микроскопического исследования на грибы.

Первое контрольное исследование больным с микозом гладкой кожи необходимо проводить при разрешении клинических проявлений. При поражении пушковых волос необходимо использовать люминесцентный метод диагностики. У больных с микозом волосистой части головы первое контрольное микроскопическое исследование проводят через 2 недели от начала системной противогрибковой терапии. Люминесцентная диагностика при микроспории волосистой части головы также проводится параллельно с микроскопией.

Требования к результатам лечения:

разрешение клинических проявлений;

отсутствие свечения волос под люминесцентным фильтром (лампой Вуда) (при микроспории);

три отрицательных контрольных результата микроскопического исследования, которые проводятся при микроспории волосистой части головы раз в 7–10 дней, при микроспории гладкой кожи с поражением пушковых волос — раз в 5–7 дней, при микроспории гладкой кожи — раз в 3–5 дней; при трихофитии волосистой части головы — раз в 5–7 дней, трихофитии гладкой кожи — раз в 3 дня.

Детский коллектив (школу, детский сад) дети могут посещать после двух отрицательных контрольных исследований; закрытые детские учреждения (интернаты, детские дома) — после окончания лечения и трех отрицательных контрольных исследований.

11. ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические и противоэпидемические мероприятия проводят в соответствии со следующими нормативными и иными документами:

1. Федеральный закон № 52-ФЗ от 30.03.99 г. «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения».
2. Приказ МЗ Свердловской области № 227-п от 07 марта 2014 г. «Об организации мероприятий по заключительной дезинфекции и обследованию контактных в очагах инфекционных заболеваний на территории Свердловской области».
3. Приказ Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека № 01/1–152; 01/1–101 от 31.10.2005 г. «О централизации учета и регистрации заболеваемости и смертности».
4. Приказ МЗ Свердловской области, ФГУ «Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора по Свердловской области» № 901-П от 28 декабря 2004 г.» и № 01/1–280 от 28 декабря 2004 г. «О неотложных мерах по усилению борьбы с дерматомикозами».
5. Приказ Минздрава СССР от 3 сентября 1991 г. № 254 «О развитии дезинфекционного дела в стране» (приложение № 1).
6. Приказ МЗ СССР № 654 от 13.12.1989 г. «О совершенствовании системы учета отдельных инфекционных и паразитарных заболеваний».
7. СП 3.1/3.2.3146–13 «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней».
8. Распоряжение УЗ Администрации г. Екатеринбурга № 240 от 05.04.2007 г. «О мерах по усилению борьбы с дерматомикозами».
9. Распоряжение УЗ Администрации г. Екатеринбурга № 140 /46/35 от 26.03.2015 г. «Об организации мероприятий по заключительной дезинфекции и обследованию контактных в очагах инфекционных заболеваний на территории МО «город Екатеринбург».
10. Методические указания МУ 3.5.2644–10. 3.5 «Организация и проведение дезинфекционных мероприятий при дерматомикозах» от 02.06.2010 г.
11. Методические указания № 2000/180 «Терапия и профилактика зооантропонозной микроспории» (Т. М. Будумян, Ж. В. Степанова, Е. О. Панова, Н. Н. Потеекаев — Екатеринбург, 2001 г.).
12. Инструкция по проведению противоэпидемических и дезинфекционных мероприятий при микроспории, трихофитии, фавусе, утвержденных начальником Главного управления лечебно-профилактической помощи Министерства здравоохранения СССР № 10–83/14–45 от 08.08.72 г. и начальником Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства СССР от 14.08.72 г. № 985–72.
13. Письмо Министерства здравоохранения СССР от 20 июня 1983 года № 27–14/70–83 «Типовая инструкция к заполнению форм первичной медицинской документации лечебно-профилактических учреждений (без документов лабораторий), утвержденных приказом Минздрава СССР от 4 октября 1980 г. № 1030».

Первичная профилактика дерматомикозов у детей включает:

Повышение санитарной грамотности населения (информирование населения в средствах массовой информации, сети Интернет).

Вакцинация домашних животных от микроспории (вакцина «Вакдерм-Ф», «Поливак ТМ»), выявление скрытого миконительства среди домашних животных, вакцинация поголовья крупного и мелкого рогатого скота в личном подворье.

Необходимо отметить, что широкое профилактическое и терапевтическое применение вакцины ЛТД-130 позволило снизить заболеваемость крупного рогатого скота трихофитией на территории СССР с 42% в 1969 г. до 0,6% в 1979 г. Однако в настоящее время профилактически вакцинация крупного рогатого скота от трихофитии не проводится, осуществляется только при выявлении больного животного в поголовье.

Вторичная профилактика дерматомикозов направлена на своевременное выявление больных, обследование контактных лиц и при необходимости их лечение, изоляцию больных, диспансерное наблюдение больных.

Выявление больных дерматомикозами проводится медицинскими работниками медицинских организаций вне зависимости от форм собственности и ведомственной принадлежности, а также частнопрактикующими врачами, медицинскими работниками детских дошкольных образовательных учреждений, общеобразовательных школ, школ-интернатов, других закрытых учреждений, а также спортивных организаций.

Учет больных дерматомикозами. Каждый случай заболевания или подозрения на это заболевание подлежит регистрации в установленном **порядке в журнале «Учет инфекционных заболеваний»** (форма № 060/у) (п. 12.3 СП 3.1/3.2.3146–13 «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней»).

Одновременно сведения о пациенте с дерматомикозом или подозрении на это заболевание **в трехдневный срок** должны быть переданы в территориальный кожно-венерологический диспансер (КВД) по форме № 089/у-кв «**Извещение** о больном с вновь установленным диагнозом: сифилиса, гонококковой инфекции, хламидийных инфекций, трихомоноза, аногенитальной герпетической вирусной инфекции, аногенитальных (венерических) бородавок, микоза, чесотки». Дубликат извещения о заразном кожном заболевании должен передаваться в территориальный отдел Роспотребнадзора по месту фактического проживания больного **в течение 24 часов** (приказ МЗ СССР № 654 от 13.12.1989 «О совершенствовании системы учета отдельных инфекционных и паразитарных заболеваний»).

Пациент с впервые установленным диагнозом дерматофитии или подозрением на заболевание для подтверждения (снятия) диагноза должен быть направлен на консультацию врача-дерматовенеролога поликлиники или КВД по месту жительства.

Окончательный диагноз дерматомикоза устанавливается на основании комплекса клинических и эпидемиологических данных, подтвержденных результатами лабораторных исследований.

Наличие у пациента грибкового заболевания должно быть обязательно **подтверждено лабораторно** микроскопическим исследованием патологического материала (волосы, чешуйки кожи, подногтевой материал) и культуральным исследованием в условиях КВД или специализированного кабинета диагностической поликлиники. Культуральная диагностика дерматомикозов позволяет уточнить источник инфицирования больного, решить вопросы эпидемиологии.

Согласно п. 11.3 С.П. 3.1/3.2.3146–13: «В очагах инфекционных и паразитарных болезней с определенным возбудителем диагноз **может быть установлен на основании клинико-эпидемиологических данных** без лабораторного подтверждения». В таких случаях в медицинской карте больного грибковым заболеванием необходимо **обосновать** причину невозможности проведения лабораторного исследования.

Информация об окончательном диагнозе у пациента передается по официальным каналам в ФБУЗ ФЦГиЭ Роспотребнадзора по телефону в течение суток от момента подтверждения (снятия) диагноза (приказ МЗ СССР № 654 от 13.12.1989 «О совершенствовании системы учета отдельных инфекционных и паразитарных заболеваний», С.П. 3.1/3.2.3146–13).

В случаях заражения людей зоонозными дерматомикозами (трихофития, микроспория) информация в органы ветеринарной службы передается ФБУЗ ФЦГиЭ Роспотребнадзора по любым существующим каналам связи.

Медицинская организация, **изменившая или уточнившая диагноз, в течение 12 часов** подает новое экстренное извещение на больного в территориальный орган, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, по месту выявления заболевания с указанием измененного (уточненного) диагноза, даты его установления, первоначального диагноза, результата лабораторного исследования (п. 12.4. С.П. 3.1/3.2.3146–13).

Территориальный орган уполномочен осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, при получении извещения об измененном (уточненном) диагнозе ставит в известность медицинскую организацию по месту выявления больного, приславшую первоначальное экстренное извещение (п. 12.5. С.П. 3.1/3.2.3146–13).

После произведения учетной записи в **«Медицинскую карту амбулаторного больного»** врачу-дерматовенерологу, установившему диагноз грибковой инфекции кожи и ее придатков, необходимо оформить в установленном законом порядке «Медицинскую карту больного грибковым заболеванием» (форма № 065–1/у), в которую необходимо вложить уже заполненную на день посещения форму № 025/у (приложение 1). «Медицинская карта больного грибковым заболеванием» с вложенной в нее «Медицинской картой амбулаторного больного» должна храниться в кабинете врача-дерматовенеролога до окончания данным пациентом медикаментозной антимикотической терапии и клинико-лабораторного периода наблюдения данной грибковой патологии. Медицинская карта больных грибковыми заболеваниями, принимающих лечение и состоящих на контроле (контрольные лабораторные анализы после лечения, проведение заключительной дезинфекции и др. мероприятия, проводимые до снятия с учета), хранятся в кабинете у лечащего врача в специальной картотеке. Карта является одновременно оперативным и статистическим документом.

В лечебно-профилактической медицинской организации при выявлении у пациента, находящегося на стационарном лечении, признаков заболевания или подозрения на заболевание дерматомикозом окончательный диагноз устанавливается после консультации врача-дерматовенеролога. При наличии в штате медицинской организации врача-дерматовенеролога все диагностические мероприятия проводятся этим специалистом. При отсутствии в штате врача-дерматовенеролога пациента направляют для консультации в КВД. Все сведения о выявленных больных передаются в ФБУЗ ФЦГиЭ Роспотребнадзора по месту дислокации организации по установленной форме и в установленные сроки.

Для уточнения источника инфекции и условий заражения дерматомикозами необходимо собрать эпиданамнез. При сборе эпиданамнеза у пациента устанавливают все возможные контакты с лицами с аналогичными клиническими проявлениями, факты пребывания в закрытых коллективах, в том числе на отдыхе в течение четырех недель, предшествующих появлению первых симптомов заболевания, участие в спортивных мероприятиях, посещение коммунальных объектов (парикмахерские, бани, сауны, бассейны), магазинов промышленных товаров (примерка одежды, головных уборов и нательного белья).

При дерматомикозах зоонозного происхождения уточняются любые возможные формы общения с домашними, дикими и сельскохозяйственными животными (наличие животных дома, на производстве, в личном хозяйстве, у соседей по квартире, на отдыхе в сельской

местности, контакт с безнадзорными животными в подъезде, на территории двора, детских образовательных и иных учреждений).

Врачу, собирающему эпиданамнез, следует помнить о возможности сокрытия присутствия животных в квартире, в связи с чем необходимо проводить санитарно-просветительскую работу и убеждать пациентов и их родителей об опасности присутствия больных животных и контакта с ними. Цель сбора эпиданамнеза — установить предполагаемый источник инфекции, а при невозможности сделать это — условия и предполагаемое место инфицирования. Необходимо отмечать в амбулаторных картах данные о предполагаемом источнике инфекции.

Животные из очагов микроспории должны быть обследованы **в ветеринарных** лечебницах по территориальному принципу бесплатно.

Противоэпидемические мероприятия в отношении пациента с диагностированным грибковым заболеванием (дерматомикозом)

Лечение пациента с дерматомикозом проводится амбулаторно под наблюдением врача-дерматовенеролога. Больному ребенку микроспорией, трихофитией любой локализации запрещается посещение детских организованных коллективов, парикмахерских, общественной бани до момента выздоровления.

Взрослые пациенты, относящиеся к лицам определенных профессий (декретированные группы населения) (приказ Минздравсоцразвития России от 12 апреля 2011 г. № 302н), отстраняются от работы с оформлением листка нетрудоспособности на период лечения в амбулаторных условиях с выплатой пособия по социальному страхованию в соответствии с законодательством Российской Федерации. Вопрос о допуске таких пациентов к работе решает лечащий врач в зависимости от динамики заболевания и условий трудовой деятельности пациента (приложение 2).

Мероприятия, направленные на пути передачи инфекции в очаге

Направленность и объем противоэпидемических мероприятий зависит от места локализации очага инфекции (семья, квартира, детский сад, школа) и присутствия заболевшего в очаге или его изоляции (госпитализации) из очага на время лечения.

При лечении пациента на дому следует ограничить его передвижение в пространстве квартиры, а именно: поместить его в отдельную комнату или в какую-то ее часть, ограничить количество предметов, находящихся в его пользовании. Выделить индивидуальное постельное белье, полотенце. Расческу, банные принадлежности, одежду и другие предметы личного пользования следует хранить отдельно от таковых других членов семьи. При поражении волосистой части головы больному необходимо носить хлопчатобумажную шапочку или косынку, полностью закрывающую волосистую часть головы. Хранение личных вещей больного и сбор его грязного белья производят отдельно от белья других членов семьи. Стирку постельного белья и личных вещей пациента проводят после предварительного обеззараживания.

В очаге в течение всего времени лечения пациента и после лечения проводят дезинфекционные мероприятия, а именно текущую и заключительную дезинфекцию.

Дезинфекция текущая

Текущая дезинфекция проводится в очаге в присутствии больного (источника инфекции) в течение всего времени его пребывания в очаге, т. е. до момента его госпитализации или выздоровления, если больной лечился дома (п. 17.3. С.П. 3.1/3.2.3146–13).

Цель текущей дезинфекции — уменьшить микробную контаминацию, количество зараженных объектов и таким образом разорвать или затормозить процесс передачи возбудителя от источника инфекции восприимчивым к инфекции лицам (контактным) в пределах инфекционного очага. Текущую дезинфекцию в очагах дерматомикозов организует врач-дерматовенеролог, установивший окончательный диагноз. Он определяет объекты, подлежащие обеззараживанию, инструктирует членов семьи больного по методам обеззараживания различных объектов, рекомендует средства для дезинфекции. Для обеззараживания одежды, постельного белья и личных вещей могут быть рекомендованы физический и химический методы обеззараживания. Физические методы — стирка, кипячение, проглаживание горячим утюгом, прожаривание в духовом (жарочном) шкафу. Химические — использование дезинфицирующих препаратов с фунгицидной активностью по режимам, предусмотренным инструкцией к данным препаратам, путем замачивания, погружения, протирания, орошения.

Постельное, нательное белье, полотенца, салфетки, косынки, перевязочный материал, чехлы от мебели замачивают в дезинфицирующем растворе на время экспозиции.

Расчески, щетки, ножницы, мочалки, губки, резиновые и пластиковые игрушки, предметы ухода за больными, тазы, уборочный инвентарь, медицинские отходы также дезинфицируют погружением в дезинфицирующие растворы, либо кипятят в течение 15 мин. с момента закипания в 2% мыльно-содовом растворе (20 г хозяйственного мыла, 20 г каустической соды на 1 л воды).

Поверхности в помещениях, санитарно-техническое оборудование, место содержания животного (при зооантропонозной трихофитии и микроспории) обеззараживают способом орошения дезинфицирующими растворами.

Для дезинфекции используют фунгицидные средства, разрешенные для применения способом орошения. Предпочтение отдают таблетированным формам препаратов на основе дихлоризоциануровой и трихлоризоциануровой кислоты, хлорпроизводным гидантоина, композиционным средствам, содержащим катионные поверхностно-активные вещества или четвертичные аммониевые соединения (приложение 3).

Дезинфекция заключительная

Проводится в эпидемическом очаге однократно после госпитализации пациента или его выздоровления, а также в тех объектах, где находился этот пациент до установления диагноза (п. 17.4. С.П. 3.1/3.2.3146–13).

В некоторых случаях заключительную дезинфекцию проводят дважды (например, в случае изоляции и лечения больного ребенка в изоляторе школы-интерната, после изоляции — в помещениях, где находился больной, и после выздоровления — в изоляторе, где он получал лечение). Если заболевает ребенок, посещающий детское дошкольное образовательное учреждение или школу, заключительную дезинфекцию проводят в детском дошкольном образовательном учреждении (или школе) и дома. В общеобразовательной школе заключительную дезинфекцию проводят по указанию эпидемиолога при наличии показаний.

При заключительной дезинфекции обязательному обеззараживанию подлежат помещение, где находился больной, места общего пользования, предметы в окружении больного и вещи, которыми он пользовался. Объем заключительной дезинфекции, а также перечень вещей, подлежащих камерной дезинфекции, зависит от места локализации патологического процесса у больного. Так, при поражении гладкой кожи в области шеи обязательному обеззараживанию подлежат шарфы, косынки, нательное белье, верхняя одежда, а при поражении гладкой кожи голени или стоп — чулки, носки, колготки, брюки, обувь.

Для дезобработки отдельных объектов рассчитывают потребность в дезсредстве исходя из следующих нормативов:

- при протирании поверхностей — 0,1 л на 1 кв. м;
- на 1 кг белья — 4 л для замачивания;
- 1 комплект столовой посуды — 2 л;
- на 1 кг выделений или остатков пищи — в соотношении 1:2.

Средний объем вещей из одного очага для камерной обработки составляет 15 кг.

В день проведения заключительной дезинфекции назначают мытье больного и всех проживающих с ним (контактных) лиц со сменой нательного и постельного белья.

В очагах зооантропофильной трихофитии, обусловленной *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, и микроспории проводятся мероприятия по уничтожению грызунов и лечению животных.

В очагах зооантропофильных дерматофитий проводится осмотр всех животных, проживающих в очаге, также отлов бездомных животных (по заявке эпидемиолога в специализированную службу).

Ответственным за организацию заключительной дезинфекции является врач, впервые установивший диагноз. При передаче информации об инфекционном больном он согласовывает дату проведения дезинфекции с пациентом (родственниками) и специализированной организацией дезинфекционного профиля.

В семейно-квартирном очаге дезинфекцию проводят лица, совместно проживающие с заболевшим, либо сам больной под контролем и при непосредственном участии дезинфектора специализированной организации дезинфекционного профиля, который определяет условия и режимы дезинфекционных мероприятий в очаге.

Для объектов (предметов), которые не могут быть обработаны с помощью доступных физических методов дезинфекции или методом влажной дезинфекции, например постельные принадлежности (одеяла, подушки, матрацы), чехлы с мебели, одежда больного (шапки, обувь, перчатки, пальто, шубы), книги, мягкие игрушки, вне зависимости от места локализации поражения, применяют обеззараживание в дезинфекционных камерах: пароформалиновой, паровоздушной и паровой.

Вещи, подлежащие камерной дезинфекции, собирают в тканые мешки и специальным транспортом доставляют в специализированное учреждение дезинфекционного профиля.

Финансирование дезинфекционных мероприятий в семейно-квартирном очаге проводится из средств муниципалитета территории по месту локализации очага.

При возникновении очага в образовательном учреждении объем необходимых дезинфекционных мероприятий определяет врач-эпидемиолог (помощник врача-эпидемиолога) ФБУЗ ФЦГиЭ Роспотребнадзора при выходе в очаг.

Мероприятия в детских учреждениях

При обнаружении в детских учреждениях (детские сады, детские дома, школы, загородные лагеря, интернаты, в том числе закрытого типа) больного дерматомикозом или с подозрением на грибковое заболевание его немедленно изолируют.

До перевода больного из детского учреждения в больницу или домой в изоляторе организуют текущую дезинфекцию.

После госпитализации больного в группе, изоляторах детских дошкольных учреждений, интернатов, детских домов, летних лагерей, санаториев проводится заключительная дезинфекция. В школе заключительную дезинфекцию проводят по указанию эпидемиолога.

При выявлении новых случаев дерматомикозов в детском учреждении повторная заключительная дезинфекция проводится также по указанию эпидемиолога.

До проведения заключительной дезинфекции всех детей группы, где был больной, обследуют клинически и меняют им постельное белье. Все белье этой группы стирают отдельно от белья других групп после предварительного обеззараживания.

При обнаружении безнадзорных животных на территории детского учреждения проводится их отлов бригадами спецавтохозяйства по заявкам администрации детских учреждений. Животные зооуголков детских дошкольных образовательных учреждений и школ (ежи, морские свинки) подлежат обследованию ветеринарным врачом с выдачей справки о состоянии их здоровья.

В очагах дерматомикозов в МО ответственность за организацию противоэпидемических мероприятий возлагается на госпитального эпидемиолога (помощника госпитального эпидемиолога) или иное лицо, ответственное за их организацию в соответствии с приказом руководителя организации.

Мероприятия в приемном отделении МО

Поступающие на лечение в МО пациенты подлежат тщательному медицинскому осмотру, в том числе осуществляется осмотр кожи и слизистых с целью выявления заразных кожных заболеваний. При выявлении клинических признаков микроспории, трихофитии (при поражении волосистой части головы или при наличии очагов на гладкой коже) плановые больные подлежат направлению в КВД или к врачу-дерматовенерологу по месту жительства.

Мероприятия в отделении МО

В случае невозможности перевода больного дерматомикозом в отделение КВД в связи с тяжестью состояния по основному заболеванию он помещается в отдельную палату (бокс, полубокс) в отделении.

При выявлении больного дерматомикозом в отделении в зависимости от состояния основного заболевания он остается в отделении или выписывается из него и направляется к врачу-дерматовенерологу по месту жительства.

В отделении после перевода больного проводится заключительная дезинфекция. За контактными с ним пациентами и медицинскими работниками устанавливается медицинское наблюдение с осмотром врачом-дерматологом раз в 10 дней в течение месяца.

При невозможности перевода больного дерматомикозом домой или в КВД после консультации врача-дерматовенеролога ему назначается этиотропное лечение. Больного изолируют в отдельную палату (бокс, полубокс) с выделением ему индивидуальных предметов ухода (полотенце, мочалка, мыло в мелкой фасовке). Питание организуется в палате. В палате, из которой переведен больной, проводится заключительная дезинфекция (силами персонала отделения или дезинфекторов).

В помещении, где находится больной, проводится влажная уборка не реже двух раз в день с использованием дезинфектантов в соответствии с режимами дезинфекции различных объектов при дерматомикозах и разрешенных к применению. Специально выделенный маркированный уборочный инвентарь обеззараживают замачиванием в одном из дезинфицирующих средств по соответствующему режиму.

Нательное белье больного, в том числе чулки, носки, а также постельное белье (наволочка, простыни, пододеяльник, полотенце), подлежат обеззараживанию путем погружения в один из дезинфицирующих растворов по соответствующему режиму. Расчески, ножницы, мочалки, заколки для волос обеззараживают путем погружения в дезинфицирующий раствор либо кипятят в течение 15 мин. с момента закипания в 2% мыльно-содовом растворе.

Постельные принадлежности (матрац, подушки, одеяло) после окончания лечения больного подлежат дезкамерной обработке.

Санитарно-техническое оборудование, которым пользовался больной дерматомикозом, обрабатывают одним из дезинфицирующих средств по режиму при дерматомикозах. Ванны и душевые кабины после купания пациента обеззараживаются так же, как и другое санитарно-техническое оборудование.

Медицинский инструментарий и другие изделия медицинского назначения после каждого использования подвергают дезинфекции путем полного погружения в дезинфицирующий раствор.

Больному дерматомикозом запрещается пользоваться парикмахерской, посещать бассейн и другие бальнеологические процедуры.

Медицинские работники, ухаживающие за больным дерматомикозом, все манипуляции, а также уборку помещений выполняют в средствах индивидуальной защиты: перчатки, халаты, косынки (шапочки).

Халаты, полотенца персонала, а также использованное белье больного (постельное, нательное, полотенца) собирают в специально маркированный клеенчатый мешок (бак) и хранят до момента обеззараживания в отдельном изолированном помещении для грязного белья.

Персоналу стационаров категорически запрещается выдавать родственникам пациента какие-либо вещи, не прошедшие обеззараживание.

Мероприятия в отношении контактных лиц в очагах

Все контактные лица подлежат клиническому осмотру с целью выявления среди них больных дерматомикозами.

Врачу-дерматовенерологу необходимо провести осмотр членов семьи заболевшего, лиц, бывших с ними в бытовом контакте (родственники, соседи), и провести с ними разъяснительную беседу о необходимости обращения к врачу при появлении первых признаков грибкового заболевания. Особое внимание врач должен уделять случаям заболевания микроспорией, когда установленный источник заражения (кошка, собака) находился в квартире, подъезде, во дворе дома; врач должен активно проводить санитарно-просветительную работу, при этом можно пользоваться памятками (приложение 4).

При проведении целевых осмотров контактных лиц в школе (интернате) врачом-дерматовенерологом осматриваются ученики того класса, в котором учится заболевший; в дошкольных учреждениях дети той группы, которую посещал больной, а также по эпидемиологическим показаниям другие контактные лица. Первый целевой осмотр проводит врач-дерматовенеролог, второй осуществляют медицинские работники детских учреждений через 2 недели. Особое внимание уделяют случаям микроспории, когда больное животное находилось на территории детского учреждения; при этом если установлен факт контакта больного животного с другими детьми, то детей осматривают через 10 дней после второго осмотра силами медперсонала детского коллектива.

Врач-дерматовенеролог рекомендует в течение двух недель не переводить детей из одной группы в другую; принимать детей в группу, которую посещал заболевший, разрешается. После получения результатов культурального исследования, то есть подтверждения зоофильной природы возбудителя, карантин отменяют. При выявлении бактериологическим методом культуры *M. ferrugineum* карантин накладывают на 6 недель после обнаружения последнего случая заболевания.

Детский коллектив (школы, детские сады) дети могут посещать после двух отрицательных контрольных исследований; закрытые детские учреждения (интернаты, детские дома) — после трех отрицательных контрольных исследований и окончания лечения.

Взрослые пациенты, относящиеся к лицам определенных профессий (декретированной группе населения), допускаются к работе после двух отрицательных контрольных исследований. Заключение о выздоровлении и допуске в организованный коллектив или к работе выдает врач-дерматовенеролог.

Диспансерное наблюдение за переболевшими и контактными лицами

Ввиду возможности рецидивов после окончания лечения пациент должен находиться на диспансерном наблюдении:

- при микроспории волосистой части головы и микроспории гладкой кожи с поражением пушковых волос — 3 месяца;
- при микроспории гладкой кожи без поражения пушковых волос — 1 месяц;
- при трихофитии волосистой части головы — 3 месяца;
- при трихофитии гладкой кожи — 1 месяц.

Контрольные микроскопические исследования при диспансерном наблюдении необходимо проводить: при микроспории (трихофитии) волосистой части головы и микроспории (трихофитии) гладкой кожи с вовлечением в процесс пушковых волос — раз в месяц, при микроспории (трихофитии) гладкой кожи — раз в 10 дней.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

Инструкция: укажите один правильный ответ

1. НАЗОВИТЕ АНТИМИКОТИК СИСТЕМНОГО ДЕЙСТВИЯ:
 - а) орунгал;
 - б) клотримазол;
 - в) ацикловир;
 - г) нистатин.
2. ПРЕПАРАТ ДЛЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МИКОЗА:
 - а) окрашенный метиленовым синим;
 - б) обработанный физиологическим раствором;
 - в) обработанный щелочью;
 - г) окрашенный по Граму.
3. УКАЖИТЕ МЕСТНЫЕ АНТИМИКОТИКИ:
 - а) дифлюкан;
 - б) орунгал;
 - в) микоспор;
 - г) гризеофульвин.
4. ПРИ ПОВЕРХНОСТНОЙ ТРИХОФИТИИ ИСТОЧНИКОМ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ БОЛЬНЫЕ:
 - а) кошки;
 - б) лошади и коровы;
 - в) люди;
 - г) мыши и крысы.
5. ДИАГНОЗ ТРИХОФИТИИ ГЛАДКОЙ КОЖИ УСТАНОВЛИВАЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ:
 - а) клиники, микроскопического и культурального методов;
 - б) люминесцентного и иммунологического методов;
 - в) биопсии кожи;
 - г) молекулярно-биологического метода.
6. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ЗООАНТРОПОНОЗНОЙ МИКРОСПОРИИ ГЛАДКОЙ КОЖИ СОСТАВЛЯЕТ:
 - а) 1–2 дня;
 - б) 5–7 дней;
 - в) 10–12 дней;
 - г) 1–2 месяца.
7. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ АНТРОПОНОЗНОЙ МИКРОСПОРИИ СОСТАВЛЯЕТ:
 - а) 1–2 дня;
 - б) 8–10 дней;
 - в) 4–6 недель;
 - г) 7–8 недель.
8. УРОВЕНЬ ОБЛАМЫВАНИЯ ВОЛОС 4–6 ММ ОТ УРОВНЯ КОЖИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:
 - а) поверхностной трихофитии;
 - б) микроспории;
 - в) фавусе;
 - г) инфильтративно-нагноительной трихофитии.
9. КРИТЕРИИ ИЗЛЕЧЕННОСТИ ПРИ МИКРОСПОРИИ:
 - а) разрешение клинических проявлений и отсутствие свечения в лучах лампы Вуда;
 - б) отсутствие свечения в лучах лампы Вуда и один отрицательный результат микроскопии;
 - в) разрешение клинических проявлений и двух отрицательных результатов микроскопии;
 - г) отсутствие клинических проявлений, отсутствие свечения в лучах лампы Вуда и трех отрицательных результатов микроскопии.

10. СКУТУЛА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:
а) микроспории;
б) эпидермофитии;
в) трихофитии;
г) фавуса.
11. ПОРАЖЕНИЕ ВОЛОСА ПО ТИПУ *ЕСТОТНРИХ* ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:
а) микроспории;
б) разноцветного лишая;
в) поверхностной трихофитии;
г) фавуса.
12. ЛЕЧЕНИЕ ГРИЗЕОФУЛЬВИНОМ НАЗНАЧАЮТ ПРИ МИКРОСПОРИИ С ПОРАЖЕНИЕМ:
а) волосистой части головы;
б) бровей и ресниц;
в) гладкой кожи с поражением пушковых волос;
г) все ответы правильные.
13. КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНОЙ ТРИХОФИТИИ ЯВЛЯЮТСЯ:
а) эритема и отек;
б) фолликулярные абсцессы;
в) гнойные наслоения в виде корок;
г) все ответы правильные.
14. МИКОЗ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ВОЛОС ВЫЗЫВАЕТ:
а) *M. ferrugineum*;
б) *Tr. schonleinii*;
в) *Tr. tonsurans*;
г) *Ep. floccosum*.
15. ДЛЯ АНТРОПОНОЗНОЙ ТРИХОФИТИИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ ХАРАКТЕРНО:
а) очаги мелкие, множественные;
б) белая муфта у основания волос;
в) обламывание волос на высоте 2–3 мм;
г) правильный ответ «а» и «в».
16. *Microsporum* при проведении микроскопического исследования выявляется в виде:
а) спор гриба по типу эндотрикс;
б) муфты из спор на корне волоса «чехлик Адамсона»;
в) спор гриба по типу экто-эндотрикс;
г) длинных нитей мицелия по ходу волоса.
17. ФЛЮОРЕСЦЕНЦИЯ ВОЛОС В ОЧАГАХ МИКРОСПОРИИ В ЛУЧАХ ЛАМПЫ ВУДА:
а) золотисто-желтый;
б) кораллово-красный;
в) голубовато-зеленый;
г) голубовато-белый.
18. ВОЗБУДИТЕЛЬ ФАВУСА:
а) *Tr. schonleinii*;
б) *Tr. tonsurans*;
в) *Tr. violaceum*;
г) *M. canis*.
19. СРОКИ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ МИКРОСПОРИИ ГЛАДКОЙ КОЖИ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ПУШКОВЫХ ВОЛОС:
а) 10 дней;
б) 1 месяц;
в) 3 месяца;
г) 6 месяцев.
20. СРОКИ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ ТРИХОФИТИИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ:
а) 10 дней;
б) 3 месяца;
в) 6 месяцев;
г) 12 месяцев.
21. МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ ВОЛОС ПРИ ФАВУСЕ;
а) волос полностью заполнен элементами гриба;
б) встречаются толстые и тонкие нити септированного мицелия;
в) споры расположены продольными цепочками;
г) в волосе пузырьки воздуха и капли жира.

22. В РОССИИ ПРЕОБЛАДАЕТ ВОЗБУДИТЕЛЬ ДЕРМАТОМИКОЗОВ У ДЕТЕЙ:
- а) *M. canis*;
 - б) *M. ferrugineum*;
 - в) *M. audouinii*;
 - г) *M. distortum*.
23. МИКРОСПОРИЕЙ ЧАЩЕ БОЛЕЮТ ДЕТИ В ВОЗРАСТЕ:
- а) 7–14 лет;
 - б) до года;
 - в) 15–17 лет;
 - г) 1–7 лет.
24. РЕГЛАМЕНТИРОВАННЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ДЕРМАТОМИКОЗОВ:
- а) ПЦР-исследование;
 - б) микроскопический метод;
 - в) серологическое исследование;
 - г) иммуноферментный анализ.
25. С ЦЕЛЬЮ ОБНАРУЖЕНИЯ ГРИБОВ ПРИ МИКРОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ИСПОЛЬЗУЮТ:
- а) диметилсульфоксид;
 - б) лактофуксин;
 - в) раствор соляной кислоты 5%;
 - г) раствор NaOH 10–30%.
26. ПРЕИМУЩЕСТВА МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НА ГРИБЫ:
- а) экономичность;
 - б) короткие сроки выполнения;
 - в) обнаружение возбудителя в патологическом материале;
 - г) все перечисленное верно.
27. МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ДЕРМАТОМИКОЗОВ:
- а) фазово-контрастная микроскопия;
 - б) электронная микроскопия;
 - в) микроскопия в темном поле;
 - г) световая микроскопия.
28. АТИПИЧНАЯ ФОРМА МИКРОСПОРИИ:
- а) поражение гладкой кожи;
 - б) поражение пушковых волос;
 - в) поражение волосистой части головы;
 - г) волчаночноподобная.
29. СИСТЕМНЫЙ АНТИМИКОТИК ПЕРВОЙ ЛИНИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИКРОСПОРИИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ:
- а) гризеофульвин;
 - б) тербинафин;
 - в) итраконазол;
 - г) флюконазол.
30. СРЕДА ДЛЯ КУЛЬТУРАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕРМАТОМИКОЗОВ:
- а) среда Лёффлера;
 - б) щелочной агар;
 - в) кровяной агар;
 - г) среда Сабуро.

Эталонные ответы:

1 — а, 2 — в, 3 — в, 4 — в, 5 — а, 6 — б, 7 — в, 8 — б, 9 — г, 10 — г, 11 — а, 12 — г, 13 — г, 14 — г, 15 — г, 16 — г, 17 — в, 18 — а, 19 — б, 20 — б, 21 — г, 22 — а, 23 — а, 24 — б, 25 — г, 26 — г, 27 — г, 28 — г, 29 — а, 30 — г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

Клиническая задача № 1

Пациент К., 14 лет.

Жалобы на высыпания на коже туловища.

Anamnesis morbi. Больным себя считает в течение недели, когда заметил розовые пятна на коже туловища, которые постепенно увеличивались, приобретая кольцевидную форму. Заболевание связывает с контактом с бездомным котенком.

Status localis. На коже груди, передней брюшной стенке очаги ярко-розового цвета, от 1 до 2 см в диаметре, с четкими границами, кольцевидной формы, с периферическим валиком (рис. 1).

Результаты исследований:

При микроскопическом исследовании соскоба с элементов на туловище обнаружены нити мицелия и споры гриба в пушковых волосах.

При люминесцентной диагностике в очагах определяется зелено-голубое свечение пушковых волос.

При культуральном исследовании наблюдается рост *M. canis*.

Вопросы для самоконтроля

1. Сформулируйте предварительный диагноз, дайте определение заболеванию.
2. Перечислите заболевания, с которыми необходимо провести дифференциальную диагностику.
3. Предложите тактику ведения.

Эталон ответа на клиническую задачу № 1

1. Микроспория гладкой кожи многоочаговая, с поражением пушковых волос.

Микроспория — инфекционное заболевание, клинически проявляющееся поражением кожи, волос, редко ногтей, вызываемое патогенными грибами рода *Microsporum*.

2. Микроспорию гладкой кожи дифференцируют с розовым лишаем Жибера, псориазом, монетовидной экземой, кольцевидной гранулемой.

3. Ребенка, больного дерматомикозом, изолируют из организованных коллективов, в том числе из школы, из спортивных секций. Запрещается посещение бань, бассейнов, парикмахерских до выздоровления. В целях изоляции больного в семье выделяют отдельную комнату или часть ее; обеспечивают отдельной постелью и предметами обихода, в комнате оставляют необходимые вещи, легко поддающиеся мытью, чистке. При поражении гладкой кожи детям рекомендуется ношение распашной одежды с целью профилактики распространения грибковой инфекции на кожу волосистой части головы. Эпиляцию пушковых волос из очагов проводят медицинским лейкопластырем или восковыми полосками 1 раз в 3–4 дня. При микроспории гладкой кожи с поражением пушковых волос назначается системная антимикотическая терапия: тербинафин 250 мг (масса пациента 57 кг) 1 раз в сутки перорально после еды. Наружная терапия заключается в обработке очагов раствором повидон-йода 10% 1 раз в день утром, кремом циклопирокс 2 раза в сутки днем и вечером. Терапия системными и топическими антимикотиками продолжается до трех отрицательных контрольных результатов микроскопического исследования. В школу мальчик допускается после двух отрицательных контрольных результатов микроскопического исследования.



Рис. к клинической задаче № 1

Клиническая задача № 2

Пациентка Т., 15 лет.

Жалобы на высыпания в лобковой области, области наружных половых органов, сопровождающиеся выраженной болезненностью, незначительным зудом.

Anamnes morbi. Считает себя больной в течение 1,5 месяцев, когда появился очаг в лобковой области, который постепенно увеличивался в размерах, появилось ощущение дискомфорта, болезненности. Контакт с животными отрицает, половые контакты отрицает, спортом не занимается, за пределы города в течение полугода не выезжала. За медицинской помощью не обращалась. Самостоятельно обрабатывала очаг водными растворами антисептиков, 1 % мазью «Гидрокортизон» без эффекта.

Status localis. Кожный процесс ограниченный, асимметричный, локализуется в области лобка, представлен очагом сиюношно-красного цвета с четкими границами, диаметром 9 см. В пределах очага кожа отечна, инфильтрирована, покрыта фолликулярными папулами, пустулами, желтоватыми корочками. Щетинистые волосы в очаге поражения частично выпали, расшатаны, легко удаляются, при их удалении из устьев волосяных фолликулов выделяется кровь и гной. Высыпания сопровождаются болезненностью. Определяется увеличение регионарных паховых лимфатических узлов, которые болезненны при пальпации, подвижны, кожа над ними не изменена (рис 2).

Вопросы для контроля

Сформулируйте предварительный диагноз.

Предложите план обследования и лечения.

Эталон ответа на клиническую задачу № 2

1. Инфильтративно-нагноительная трихофития, атипичная локализация в лобковой области.
2. План обследования: осмотр под люминесцентным фильтром; микроскопическое исследование на грибы; культуральное исследование. Дополнительные методы исследования при назначении системных антимикотических препаратов: общий клинический анализ крови (1 раз в 10 дней); общий клинический анализ мочи (1 раз в 10 дней); биохимическое исследование сыворотки крови проводится до начала лечения и через 3–4 недели, (АЛТ, АСТ, билирубин общий).

План лечения:

1. С учетом характера процесса, вовлечения в процесс щетинистых волос показано комплексное лечение, включающее системный противогрибковый препарат, антисептические и противовоспалительные препараты, наружные антимикотические средства, сбривание волос раз в 7–10 дней.

2. Системные антимикотические препараты: гризеофульвин из расчета 21–22 мг на кг массы тела в сутки с чайной ложкой растительного масла. Наружная терапия на очаги поражения: ихтиол — мазь 10% 2–3 раза в сутки в течение 2–3 дней, фурацилин, раствор 1:5000 2–3 раза в сутки в течение 1–2 дней, затем серно-дегтярная мазь 10% 2 раза в сутки до разрешения инфильтрации. Далее антимикотические лекарственные средства: кетоконазол — крем, мазь. Лечение считается законченным при трех отрицательных результатах микроскопического исследования, проводимого с интервалами 5–7 дней.



Рис. к клинической задаче № 2

Клиническая задача № 3

Больной М., 3 года.

Родители предъявляют жалобы на высыпания на коже правого плеча у ребенка.

Anamnesis morbi. Очаг обнаружен неделю назад, начало заболевания родители ни с чем не связывают. При дополнительном расспросе родители ребенка отмечают поездку к родственникам в деревню в Киргизию, где ребенок контактировал с телятником. На коже предплечья появилось пятно розового цвета, которое постепенно стало увеличиваться в диаметре и приобрело кольцевидную форму.

Status localis. На коже правого предплечья очаг ярко-розового цвета, 3 см в диаметре, с периферическим гиперемизированным валиком, возвышающимся над уровнем кожи. По периферии очага имеются папулы, серозные корочки, чешуйки (рис. 3).

Результаты исследований:

Люминесцентная диагностика отрицательная.

При микроскопическом исследовании соскоба с очага обнаружены нити мицелия.

При культуральном исследовании наблюдается рост *Tr. verrucosum*.

Вопросы для самоконтроля

1. Сформулируйте предварительный диагноз, дайте определение заболеванию.
2. Перечислите заболевания, с которыми необходимо провести дифференциальную диагностику.

Эталон ответа на клиническую задачу № 3

1. Инфильтративная трихофития гладкой кожи предплечья (единичный очаг).

Трихофития — дерматомикоз, вызываемый грибами рода *Trichophyton*, клинически проявляющийся поражением кожи, волос, ногтей, отличается высокой контагиозностью.

2. Трихофитию гладкой кожи дифференцируют с розовым лишаем Жибера, псориазом, монетовидной экземой, кольцевидной гранулемой.



Рис. к клинической задаче № 3

Клиническая задача № 4

Пациент К., 7 лет.

Мать ребенка предъявляет жалобы на появление очага облысения на волосистой части головы.

Anamnes morbi. Считает больным ребенка в течение недели, когда обратила внимание на участок поредения волос. Начало заболевания связывает с посещением контактного зоопарка.

Status localis. Кожный процесс ограниченный, асимметричный, локализован на коже волосистой части головы в затылочной области, представлен очагом округлых очертаний с четкими границами до 2 см в диаметре. Волосы в очаге обломаны и выступают над уровнем кожи на 4–5 мм, в очаге наблюдается асбестовидное шелушение (рис. 4). Люминесцентная диагностика положительная — зелено-голубое свечение обломанных волос в очаге. Микроскопическое исследование — обнаружены нити мицелия, поражение волос по типу *ectothrix*.

Вопросы для самоконтроля

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите заболевания, с которыми необходимо провести дифференциальную диагностику.
3. Перечислите противоэпидемические мероприятия.

Эталон ответа на клиническую задачу № 4

1. Микроспория волосистой части головы.
2. Микроспорию волосистой части головы дифференцируют с поверхностной формой трихофитии волосистой части, гнездной алопецией, трихотиломанией, псориазом волосистой части головы, себореей, сифилисом.
3. Противоэпидемические мероприятия.
 - 3.1. Заполнение извещения на больного микроспорией, выявленного впервые; подается в 3-дневный срок в отделение учета и регистрации инфекционных заболеваний; сведения о заболевшем вносятся в журнал учета инфекционных заболеваний (форма № 060/γ).
 - 3.2. Проводится изоляция, обследование и лечение больного.
 - 3.3. Обследуются контактные лица, устанавливается источник инфекции.
 - 3.4. Проводится текущая дезинфекция в очагах медицинской организацией, установившей заболевание.
 - 3.5. Проводится заключительная дезинфекция в очагах микроспории после выбытия больного из очага для госпитализации или после выздоровления больного.



Рис. к клинической задаче № 4

Клиническая задача № 5

Пациент Н., 4 года.

Мать предъявляет жалобы на высыпания ярко-розового цвета на лице у ребенка.

Anamnes morbi. Считает больным ребенка в течение недели, когда появились высыпания в левой височной области. За медицинской помощью не обращалась. Самостоятельно не лечилась. Заболевание связывает с контактом с бездомным котенком.

Status localis. Кожный процесс локализован в левой височной области, представлен мишеневидным очагом ярко-розового цвета, диаметром 4х2 см, с периферическим валиком, возвышающимся над уровнем кожи. На поверхности очага поражения наблюдается мелкопластинчатое шелушение. При микроскопическом исследовании очага обнаружены нити мицелия и споры гриба в пушковых волосах. При осмотре под лампой Вуда в очагах определяется изумрудное свечение пушковых волос (рис. 5).

Вопросы для самоконтроля

Сформулируйте предварительный диагноз.

Перечислите заболевания, с которыми необходимо провести дифференциальную диагностику.

Перечислите требования к результатам лечения.

Эталон ответа на клиническую задачу № 5

Микроспория гладкой кожи лица (единичный очаг) с поражением пушковых волос.

Дифференциальную диагностику микроспории гладкой кожи необходимо проводить с трихофитией, псориазом, пиодермией, себорейным дерматитом, розовым лишаем Жибера.

Требования к результатам лечения:

- разрешение клинических проявлений;
- отсутствие свечения волос под лампой Вуда;
- три отрицательных контрольных результата микроскопического исследования на грибы, проводимого раз с в 3–5 дней.



Рис. к клинической задаче № 5

Код формы по ОКУД _____
 Код учреждения по ОКПО _____

Медицинская документация
 Форма № 065–1/у
 Утверждена Минздравом СССР
 04.10.80 г. № 1030

 наименование учреждения

**МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА № _____
 больного грибковым заболеванием**

Дата заполнения извещения «...» _____ 19... г.

1. Фамилия, имя, отчество _____

_____ 2. Пол (М., Ж.)

3. Дата рождения _____ 4. Национальность _____

5. Адрес по месту выявления _____

6. Приезжий: а) из города, б) из села (подчеркнуть)

7. Кем направлен _____

8. Место и адрес работы _____

9. Профессия _____

10. Для детей: посещает ли детское учреждение, адрес учреждения (группа, класс)

11. Диагноз (подробный) _____

12. Дата проведения первого обследования _____

13. Данные микроскопического исследования _____

14. Культура грибка _____

15. Заболевание выявлено: при обращении больного в лечебно-профилактическое учреждение, при профосмотре (подчеркнуть)

16. Источник заражения:

а) человек (родственное отношение к больному, адрес, сведения о привлечении к лечению)

_____ б) животное (кошка, собака, рогатый скот, лошадь)

Мероприятия, проведенные в отношении животного (на учете в ветлазарете — состоит, не состоит) _____

17. Результат осмотра семьи больного

Фамилия, имя, отчество	Год рождения	Адрес	Место учебы или работы	Отношение к больному	Дата осмотра		Диагноз	Культура грибка
					первичный	повторный		
1	2	3	4	5	6	7	8	9

18. Результат осмотра контактов (в квартире, общежитии, детском учреждении и др.):
 подлежало осмотру _____, осмотрено _____ выявлено
 больных _____, привлечено к лечению _____

19. Дезинфекция текущая _____ заключительная _____

Анамнез _____

Развитие настоящего заболевания _____

**Перечень работ,
при выполнении которых проводятся обязательные предварительные
и периодические медицинские осмотры (обследования) работников
(приказ Минздравсоцразвития России от 12 апреля 2011 г. № 302н)**

1. Работы в организациях общественного питания, торговли, буфетах, на пищеблоках, в том числе на транспорте.
2. Работы, выполняемые учащимися образовательных организаций общего и профессионального образования перед началом и в период прохождения практики в организациях, работники которых подлежат медицинским осмотрам (обследованиям).
3. Работы в образовательных организациях всех типов и видов, а также детских организациях, не осуществляющих образовательную деятельность (спортивные секции, творческие, досуговые детские организации и т. п.).
4. Работы в дошкольных образовательных организациях, домах ребенка, организациях для детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей (лиц, их заменяющих), образовательных организациях интернатного типа, оздоровительных образовательных организациях, в том числе санаторного типа, детских санаториях.
5. Работы в организациях бытового обслуживания (банщики, работники душевых, парикмахерских).
6. Работы в бассейнах, а также водолечебницах.
7. Работы в гостиницах, общежитиях, пассажирских вагонах (проводники), в должности стюардессы.
8. Работы в организациях медицинской промышленности и аптечной сети, связанные с изготовлением, расфасовкой.
9. Работы на водопроводных сооружениях, связанные с подготовкой воды и обслуживанием водопроводных сетей.
10. Работы, связанные с переработкой молока и изготовлением молочных продуктов.

**Дезинфицирующие средства, применяемые для проведения текущей
и заключительной дезинфекции при дерматофитиях**

№ п/п	Наименование средства, производитель	Действующие вещества	Режимы дезинфекции поверхностей в помещениях	
			при текущей дезинфекции	при заключительной дезинфекции
1	«Новохлор», ООО «Дезсинтез», Россия	Натриевая соль ДХЦК	0,06% — 60 мин.	0,1% — 30 мин.
2	«ДЕО-ХЛОР», ООО «ДЕО», Россия	Натриевая соль ДХЦК	0,06% — 60 мин.	0,1% — 30 мин.
3	«ДЕО-ХЛОР ЛЮКС», ООО «ДЕО», Россия	Натриевая соль ДХЦК и ПАВ	0,06% — 45 мин.	0,075% — 30 мин.
4	«Ди-Хлор-Экстра», ООО «Дезснаб- Трейд», Россия	Натриевая соль ДХЦК и ПАВ	0,06% — 60 мин.	0,1% — 30 мин.
5	«Квартет», ООО «Септа», Россия	ЧАС, амин, гуанидин	0,25% — 60 мин.	0,5% — 30 мин.
6	«Део-бактер», ООО «ДЕО», Россия	ЧАС, изопропиловый спирт, ПАВ	0,5% — 90 мин.	1,0% — 60 мин.
7	«Ника-Экстра М профи», ООО НПФ «Геникс», Россия	ЧАС, амин, гуанидин	1,0% — 60 мин.	2,0% — 30 мин.
8	«Фрисепт-окси», ООО «Септа», Россия	Перекись водорода, ЧАС и гуанидины	3,0% — 60 мин.	4,0% — 30 мин.
9	«Экобриз-окси», ООО «Мир дезинфекции», Россия	Перекись водорода и гуанидины	0,5% — 120 мин.	1,0% — 60 мин.
10	«Абсолютид окси», ЗАО «Алдез-Иннова», Россия	Пероксосольват фторида калия и ПАВ	1,0% — 60 мин.	1,5% — 45 мин.

Примечание. Для выбора режимов дезинфекции других объектов (санитарно-техническое оборудование, белье, игрушки, посуда и т. д.) необходимо обратиться к инструкции на конкретное средство.

Памятка населению

Микроспория (трихофития) — грибковое заболевание кожи и волос. Заражение происходит от животных, чаще — кошек, собак. Заражение может возникнуть от больного человека, в том числе в спортивных секциях.

Ребенок, больной микроспорией, не допускается в детское учреждение (детский сад, школа, школа-интернат) до полного излечения.

Лечение проводится амбулаторно.

Средние сроки лечения — 1,5–2 месяца.

Исследования на грибы осуществляются раз в 1–2 недели.

Исключаются водные процедуры (душ, баня, ванна, бассейн) до выздоровления. Возможны гигиенические процедуры.

Одежда на время лечения должна быть распашная, например рубашки.

Для больного необходимо выделить отдельную комнату или часть ее с отдельной постелью и предметами ухода (расческа, мочалка, таз для мытья, ножницы, носки и обувь). Комнату, где живет больной, мебель, предметы ухода за больным подвергают влажной уборке, мягкую мебель покрывают чехлами.

Сбор грязного белья больного и хранение до дезинфекции проводят отдельно от белья других членов семьи.

При поражении волосистой части головы весь период лечения больной должен носить белую, плотно прилегающую шапочку или косынку из легко стирающейся ткани, закрывающую всю волосистую часть головы.

При поражении гладкой кожи необходимо проведение депиляции (удаления) пушковых волос в очаге, которую проводят лейкопластырем или восковыми полосками раз в 4 дня.

Лицо, ухаживающее за больным, должно соблюдать правила личной гигиены, то есть работать в халате, в косынке, после ухода за больным и его вещами и после уборки помещения тщательно мыть руки.

Домашние животные обязательно обследуются у ветеринара. Не допускают совместного пребывания детей и домашних животных.

В каждом случае заболевания проводят текущую и заключительную дезинфекцию.

Для дезинфекции в домашних условиях можно пользоваться следующими методами:

1. Стирка в стиральной машине при высоких температурах (90 градусов).
2. Проглаживание верхней одежды, чехлов с мебели, постельных принадлежностей горячим утюгом с двух сторон через влажную ткань.
3. Погружение в дезинфицирующий раствор: 0,06% раствор ДЕОХЛОР (4 таблетки ДЕОХЛОР на 10 л воды) выдерживают в течение 1 часа.
4. С помощью пылесоса проводят чистку верхней одежды и мягкой мебели (при условии последующего обеззараживания матерчатого сборника пыли кипячением).
5. Влажную уборку помещения, где находится больной, а также обработку предметов обихода, с которыми он соприкасался, проводят моющими средствами (ветошь по окончании уборки дезинфицируют кипячением). Мягкую мебель, покрытую чехлами из легко стирающейся ткани, подвергают ежедневной обработке пылесосом.

Заключительная дезинфекция проводится после окончания лечения больного.

С двумя отрицательным соскобами ребенок допускается в детский коллектив, третий контрольный соскоб производится через десять дней, затем в течение 1–3 месяцев ребенок находится под диспансерным наблюдением у врача-дерматовенеролога.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Th2- профиль	Т-хелперы 2 типа
КВД	кожно-венерологический диспансер
КРС	крупный рогатый скот
МО	медицинские организации
МРС	мелкий рогатый скот
РОДВК	Российское общество дерматовенерологов и косметологов
ФКР	федеральные клинические рекомендации
ФБУЗ ФЦГиЭ Роспотребнадзора	Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Деловой экспресс, 2016. — 768 с.
2. Дерматовенерология. Национальное руководство под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 896 с.

Электронные ресурсы

www.cnikvi.ru, www.minzdravsoc.ru, www.dermatology.ru,
www.pubmed.org, www.bmj.com, www.medscape.com, www.osdm.org

Учебное издание

Уфимцева Марина Анатольевна,
Антонова Наталья Вячеславовна,
Бочкарев Светлана Борисовна
и др.

Грибковые инфекции кожи у детей

Редактор Е. Бортникова
Корректор И. Мокрушина
Дизайн, верстка И. Иванов

*Электронное сетевое издание
размещено в научном архиве УГМУ
<http://elib.usma.ru/>*

Уральский государственный медицинский университет
Редакционно-издательский отдел УГМУ
620028, Екатеринбург, Репина, 3
Тел.: +7 (343) 214-85-65
E-mail: rio@usma.ru